Année 1896-1897
Prix Corvisart

Il faut voir, toujours voir des Malades (Trousseau)

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10



Prix Corvisart (Faculté de méd. de Paris 1896-97)
décerné à Mr Fournneau (Raoul).

Avant-Propos

Pendant cette année scolaire (1896-1897) passée dans le Service de Monsieur le Professeur Jaccoud, nous avons, pour nous conformer aux conditions du prix Corvisart, recueilli toutes les observations des malades ayant présenté de l'œdème du poumon.

Arrivé au terme du temps à nous dévolu pour cette moisson, il nous faut maintenant étudier chaque cas, fixer sa place dans le cadre nosologique, en interpréter la pathogénie et dire quelle thérapeutique a été mise en œuvre pour enrayer les désordres morbides. Notre champ d'expérience, ensemencé par le hasard et forcément borné, nous a conduit à des lacunes inévitables dans un sujet aussi vaste que celui de l'œdème du poumon. — Bien plus, il nous a fallu nous limiter ici à l'étude purement anatomo-clinique, pour nous conformer aux conditions du concours.

Nous nous proposons de pratiquer

les recherches complémentaires, histologiques et expérimentales pour notre thèse inaugurale qui sera consacrée à l'œdème du poumon.

Exposer simplement par ordre chronologique les matériaux recueillis, en faisant suivre leur protocole de réflexions comme ~~le font~~ le font les présentateurs à la Société Anatomique, nous a semblé n'être pas le but assigné. Nous avons préféré reprendre, brièvement bien entendu, l'étude générale de l'œdème du poumon, plaçant dans les diverses catégories nos observations. - Nous montrerons ainsi quelle part personnelle nous avons prise dans cette étude des cas d'œdème pulmonaire qui ont passé sous nos yeux.

Les éléments mêmes de chaque fait observé ont été recueillis en effet lors des visites hospitalières ou des cliniques de Monsieur le Professeur Jaccoud.

La presque totalité de nos observations colligées rentre dans le cadre classique de l'œdème du poumon, mécanique, toxique ou nerveux; une seule nous a paru relever de la lésion du centre vaso-moteur pulmonaire; comme c'est le cas le plus discutable de notre récolte, nous avons voulu attirer l'attention sur lui avant d'entrer en matière. (Obs.on N.o 1)

Définition

L'œdème consiste dans l'envahissement des espaces interorganiques d'un tissu (c'est-à-dire de ceux qui unissent et séparent ses éléments différenciés et constituent les voies de sa nutrition) par la sérosité albumineuse, mais non coagulable du plasma sanguin et des globules blancs en nombre toujours plus ou moins considérable.

L'œdème peut aussi envahir, non seulement les espaces conjonctifs développables, mais encore tout espace unitif des cellules différenciées. (plans épithéliaux épais.)

Le poumon constitué par une trame conjonctivo-élastique serrée ne présente que peu, ainsi que l'avait vu Laennec, de tissus conjonctifs développables; mais en revanche cette trame renferme une quantité extraordinaire de territoires vasculaires formés exclusivement par des capillaires, dont la paroi, du côté de l'alvéole, est simplement limitée par le vernis protoplasmatique des cellules endothéliales. Les seuls espaces offerts à l'inondation séreuse sont donc la cavité de l'alvéole défendue par la

ligne des plateaux, la cavité des canaux bronchiques, les espaces développables de l'atmosphère celluleuse des glandes bronchiques différenciées.

L'inondation séreuse produite, va dès lors provoquer des effets traumatiques, dont l'importance variera avec les aptitudes réactionnelles des éléments constitutifs du parenchyme pulmonaire traumatiquement modifiés par l'œdème.

La loi de l'influence de l'œdème chronique sur la production de la sclérose du tissu dont il occupe les espaces interorganiques, établie par Mr. Renaut (1874) se trouve amplement vérifiée par l'étude de l'œdème pulmonaire.

Cet œdème, transitoire, tue par oblitération du champ de l'hématose; permanent, il engendre des lésions sériées allant de l'œdème, qui ouvre, à la sclérose, qui termine la scène, en passant par la transsudation sanguine diapédétique, l'hémorrhagie intra-alvéolaire vraie, indépendante de toute oblitération sanguine, l'induration brune. Dans l'un et l'autre cas l'œdème péri-glandulaire met en hyperfonction immédiate les glandes bronchiques différenciées.

Historique.

Avant d'étudier la pathogénie de l'œdème pulmonaire, partie la plus intéressante de cette étude pour nous, puisqu'elle va nous conduire à la mise en ordre de nos observations, il nous a paru nécessaire de payer un juste tribut d'hommage en citant leur nom, à ceux qui nous ont fait connaître l'œdème pulmonaire.

Qu'on ne s'attende pas à trouver ici un historique complet de la question; nous nous bornerons à rappeler les auteurs qui par leurs recherches ont élargi le champ de nos connaissances sur ce sujet.

L'histoire de l'œdème du poumon commence avec Laënnec (1819). Avant lui, aucun des auteurs ayant dogmatiquement traité des hydropisies, n'avait parlé de ce désordre anatomo-clinique. Il en a tracé de main de maître les lésions macroscopiques et les principaux signes cliniques, a reconnu sa fréquence dans les maladies du cœur et enfin lui a assigné ses origines multiples sans

oublier de signaler la rareté de sa forme idiopathique et primitive. Pour lui, la plus grande partie de la sérosité est évidemment contenue dans les vésicules pulmonaires. Cette première description est complétée par Andral 1837, dans ses annotations de la 4e édition de l'auscultation médiate de Laënnec. Il a dit qu'à côté de l'œdème chronique ou passif du poumon, il y a lieu de décrire un œdème aigu ou actif du poumon, caractérisé par de rapides allures comparables à celles de l'œdème de la glotte. Il distingue deux formes que la clinique doit conserver: une forme aiguë et une forme suraiguë à début brusque avec orthopnée extrême et terminaison foudroyante. Mais auparavant, en 1834, dans le tome III de sa clinique médicale, Andral avait rapporté 4 observations se rattachant à des maladies différentes: bronchite chronique, pneumonie, épanchement pleural, anévrysme du cœur. Cet auteur disait déjà qu'il s'agissait d'une sorte de mouvement fluxionnaire inconnu dans son mécanisme et sa cause prochaine; mais que l'on ne saurait confondre avec l'inflammation.

Grisolle en 1865 n'avait observé aucun fait d'œdème pulmonaire aigu et il faut arriver à Legendre (1866) pour trouver de nouveaux faits. Cet auteur, dans ses "Recherches sur quelques maladies de l'enfance", publie un mémoire dont un chapitre a pour titre "De l'œdème aigu du tissu cellulaire du

poumon qui succède à la scarlatine".
Barthez et Rillet (1853) reconnaissent aussi l'existence d'une forme symptomatique aigüe ou suraigüe de l'œdème pulmonaire. Pinault (1853), Faussillon (1864), Terrillon (1873) Mercier (1876) étudient l'œdème aigu du poumon avec expectoration albumineuse consécutif à une thoracentèse. Ils rattachent cet accident à l'activité qui se produit tout à coup dans la circulation pulmonaire et surtout à l'afflux considérable du sang qui fait que sa partie la plus liquide transsude à travers les membranes pour faire pleuvoir à la surface de la muqueuse bronchique des quantités quelquefois très-considérables de sérosité. A l'élément mécanique (décompression brutale) s'ajoute un élément nerveux et ce qui prouve bien le rôle joué par le système nerveux dans la production de cet accident, c'est l'atteinte portée au fonctionnement des trois branches du pneumo-gastrique.

L'estomac se dilate rapidement, le cœur accélère et précipite ses battements en même temps qu'apparait la fluxion congestive et œdémateuse du poumon (Huchard)

Hardy et Béhier (1855) admettent l'œdème pulmonaire suraigu pouvant donner la mort rapidement par asphyxie. Sevay (1855), s'appuyant sur l'autorité d'Andral, admet également un œdème à forme aigüe et pouvant marcher avec une grande intensité. Souin de la Savinière (1873) consacre sa thèse à l'étude de l'œdème aigu pulmonaire (Scarlatine, Rougeole

Emotions vives, Pneumonie, Bronchite, Thoracentèse, Chez les noyés.

En 1881 de la Harpe (de Genève) Revue Médicale de la Suisse Romande) parle d'une malade morte en quelques heures chez laquelle il semblait, dit-il, qu'une écume bouillante épaisse remplit les voies respiratoires et après la mort on vit sortir par les narines et la bouche, une écume d'un blanc pur semblable à des œufs battus en mousse. Il cite encore l'exemple d'un malade qui eut 10 à 15 crises analogues sans y succomber et pendant chacune de ses crises, il prenait l'aspect d'un moribond suffoqué par un liquide écumeux qui remplissait brusquement ses voies respiratoires. Land (de Christiana) rapporte quatre faits publiés sous le titre de "Mort subite à la suite de congestion et d'œdème pulmonaires à marche rapide" relatifs à des malades que l'on trouvait morts le matin dans leur lit et chez lesquels, on constatait à l'autopsie, l'existence d'un œdème très-intense des deux poumons.

Bouveret (de Lyon) dans un mémoire publié dans la Revue de Médecine de 1890 appelle de nouveau l'attention sur l'œdème pulmonaire brightique suraigu avec expectoration albumineuse. Huchard, dès 1879, a décrit avec beaucoup de précision l'œdème aigu du poumon dans les affections de l'aorte, les cardiopathies artérielles et la néphrite interstitielle et à plusieurs reprises il revient sur ce sujet.

Au lieu de rattacher ces accidents à la fatigue subite du ventricule gauche (Welsch de New-York, Conheim), à la rupture de l'équilibre entre la force des deux ventricules (Fraentzel), à un trouble de l'innervation vasomotrice dans le domaine de l'artère pulmonaire (Bouveret) à un spasme du ventricule gauche (Grossmann), Mr Huchard fait jouer le principal rôle à l'irritation primitive du plexus cardio-pulmonaire provoquée par l'affection aortique puis interviennent comme facteurs secondaires les variations brusques et successives de la tension artérielle qui cède brusquement et l'auto-intoxication qui relève de la lésion rénale.

Mr Huchard oppose ces faits à ceux rapportés par Tyrel Eyde (Diss. inaugurale Zurich 1889) et Hermann Muller (1891) qui admettent un œdème primitif et paroxystique du poumon d'origine vaso-motrice. En Avril 1897, Mr Huchard reprend cette étude de l'œdème aigu devant l'Académie de Médecine.

L'œdème pulmonaire aigu a une pathogénie complexe comprenant un élément mécanique (hypertension pulmonaire et insuffisance subite du ventricule droit) un élément nerveux favorisé par la périaortite et la péricardite de la base et un élément toxique qui certainement joue un rôle en portant son action sur les nerfs et en mettant le système vasculaire en instance d'œdème. Cet élément toxique n'est peut-être autre chose qu'une substance vaso-dilatrice trouvée par

Mr le Professeur Bouchard dans les urines de certains urémiques.

Cette pathogénie complexe qui exige la réunion de tous ces éléments explique le peu de fréquence relative de l'œdème aigu pulmonaire. Pour M.M. Debove et Brouardel l'aortite joue un rôle capital dans les productions de l'œdème pulmonaire aigu, tandis que pour Mr Dieulafoy le rôle est dévolu à l'altération rénale. C'est donc chez les sujets artério-scléreux, dont l'aorte est malade et le rein scléreux que l'on observera surtout l'œdème pulmonaire aigu.

Quant aux désordres anatomiques de l'œdème pulmonaire, ils ont été décrits par Isambert & Robin, (Carnification congestive 1855), Rokitanski (1855), Rindfleisch à propos de l'œdème d'origine cardiaque.

Le processus intime de la cirrhose du poumon cardiaque a fait l'objet des études de M.M. Cornil et Rauvier, Boy-Tessier, Renaut Honnorat etc. Les premiers avaient conclu à l'existence presque absolue dans le poumon cardiaque d'altération, de sclérose diffuse, disséminée et caractérisée par l'épaississement des travées péri et intra-lobulaires, par l'épaississement des cloisons intraalvéolaires allant parfois jusqu'à l'étouffement de l'alvéole, par la dilatation du système vasculaire avec épaississement de la tunique adventice des vaisseaux; les derniers étendent au poumon en la démontrant, la loi de l'œdème à savoir que l'œdème persistant

D'un tissu en détermine la cirrhose

Pathogénie. Division

L'œdème, comme nous l'avons déjà dit, consiste dans la transsudation à travers la paroi des capillaires d'un liquide qui n'est point le plasma entier du sang. C'est un liquide séreux c'est-à-dire ayant une constitution analogue à celle du plasma sanguin débarassé de ses éléments fibrinogènes. Dans tout œdème, avec ce liquide passent des globules blancs plus ou moins nombreux. Mais comme l'a montré Mr Renaut, il y a une distinction à faire, tant à ce point de vue qu'à celui de leur signification respective entre l'œdème produit par l'augmentation soutenue de la tension intravasculaire et celui consécutif à un mouvement de congestion active. Dans les deux cas, le facteur principal est le ralentissement du cours du sang dans le territoire occupé par les capillaires. Mais dans le premier cette stase est causée par la difficulté qu'éprouvent les vaisseaux à se vider par les veines sans que l'apport par les artères ait subi d'accroissement. (Poumon cardiaque). Dans le deuxième cas au—

contraire il n'y a rien de modifié du côté des veines, mais les artères leur fournissent le sang à plein débit et sous une pression qui devient naturellement considérable à cause même de son origine artérielle (Expectoration albumineuse)

Dans l'œdème par stase, les conditions de la diapédèse sont donc réalisées, mais celle-ci s'effectue lentement et avec ménagement. Il filtre beaucoup plus de liquide qu'il ne sort de globules blancs. Dans l'œdème actif ou congestif au contraire le territoire vasculaire n'est plus encombré de sang veineux mais bien de sang artériel, dont les globules rouges et les globules blancs très oxygénés arrivent en foule pour rester en place par suite de l'insuffisance des voies d'issue. Il en résulte qu'ici les globules blancs très nombreux et saturés d'oxygène voient s'éveiller toute leur activité pseudopodique et émigrent en foule.

L'œdème par stase, passif, relève d'un obstacle à l'écoulement du sang par les veines; l'œdème congestif ou actif est exclusivement dû à la paralysie vaso-motrice des artérioles commandant le territoire vasculaire intéressé.

Toutefois l'expérience de Ranvier a démontré que si l'action nerveuse est nécessaire pour produire l'œdème congestif, elle est une cause adjuvante à la production de l'œdème passif. L'action nerveuse interviendra donc dans la production de l'œdème quelle que soit d'ailleurs sa variété.

L'œdème par stase a un mécanisme facile à comprendre, facile à réaliser expérimentalement. L'œdème congestif actif, lié à une perturbation nerveuse a un déterminisme plus complexe. L'irritant qui actionnera le système vaso-moteur pulmonaire

pourra être de nature éminemment variable, mécanique ou toxique et porter son action sur un point quelconque de ce système nerveux central ou périphérique.[1]

---

[1] Nota. – Les poumons reçoivent leur innervation par l'intermédiaire d'un vaste plexus, dit plexus pulmonaire. Ce plexus, situé non loin du pédicule pulmonaire et qu'on divise artificiellement en plexus antérieur et plexus postérieur en considération de ses rapports avec la bifurcation trachéale est constitué par la réunion des filets provenant du pneumogastrique et du grand sympathique; les filets du vague se détachent du tronc nerveux audessous du vague et s'anastomosent se fusionnent avec les filets sympathiques issus des 3 ou 4 premiers ganglions thoraciques. Le réseau vasculaire est soumis à son influence. C'est à François Franck (Archives de Physiologie 1895-1896) que revient le mérite d'avoir le premier établi d'une façon irréfutable l'existence des vaso-moteurs pulmonaires, d'en avoir défini les voies nerveuses et localisé le centre médullaire. Les conclusions fondamentales de son mémoire sont:

1º La Vaso-motricité du réseau sanguin pulmonaire est régie par le grand sympathique (Ganglions thoraciques supérieurs)

2º L'irritation centrifuge des nerfs pulmonaires émanés du ganglion supérieur thoracique amène une vaso-constriction des poumons caractérisée par une augmentation de la pression de l'artère pulmonaire en opposition avec une dépression de l'oreillette gauche.

3º Le sympathique cervical ne paraît pas contenir de fibres vaso-motrices pulmonaires, celles-ci passent par le ganglion thoracique supérieur et proviennent de la moëlle dorsale principalement des deuxièmes et troisièmes racines.

L'action nerveuse est directe ou reflexe. L'action toxique produit ses effets par l'intermédiaire du système nerveux. L'action mécanique produit l'œdème aigu en amenant une diminution notable de pression dans le poumon brusquement décomprimé où le sang afflue et la transsudation se produit.

L'action nerveuse intervient dans l'œdème aigu du poumon qui se montre au cours des affections de l'aorte (aortite aigüe ou chronique) lésions valvulaires, anévrysme.

Le trouble de l'innervation est de nature réflexe et déterminé par la périartérite et la péricardite qui lèsent les plexus nerveux cardio-pulmonaires. D'un désordre central relève la congestion œdémateuse aigüe chez les hystériques, chez les individus atteints de lésions organiques médullaires. On peut faire rentrer dans cette catégorie l'œdème aigu a frigore, l'œdème aigu des arthritiques. Mais déjà pour ces deux dernières variétés, ~~il est possible~~, il est possible d'invoquer le mécanisme de l'action toxique. Celle-ci intervient pour rendre compte de l'œdème pulmonaire aigu des maladies aigües ou chroniques des reins, des maladies infectieuses (rhumatisme articulaire aigu, fièvre typhoïde, rougeole, grippe, pneumonie, bronchite diffuse) de l'intoxication iodique (iodure de potassium, iodoforme) par le venin des serpents et par la muscarine.

Pour Grossmann, l'œdème dans cette intoxication, serait dû à un spasme du ventricule gauche, le ventricule droit continuant à pousser du sang dans la circulation pulmonaire. L'oblitération de la coronaire gauche est capable

comme nous le verrons d'amener la même dissociation fonctionnelle des deux ventricules.

Quant à l'œdème mécanique a vacuo, son mécanisme est clair et facile à saisir, qu'il s'agisse d'une thoracentèse trop rapide ou trop abondante ou d'un obstacle à la pénétration de l'air dans les poumons sténoses, corps étrangers, le malade continuant à faire de violents efforts d'inspiration.

L'appel énergique de sang fait dans ces territoires pulmonaires soumis à un abaissement de pression, amène la congestion et l'exsudation.

L'œdème par stase se montre dans les maladies du cœur une fois la compensation rompue, que la cardiopathie soit primitive ou secondaire, valvulaire ou non valvulaire. Mais ce sont les rétrécissements des deux orifices du cœur gauche qui réalisent le type de l'œdème chronique du poumon.

Entre ces deux variétés d'œdème pulmonaire actif et passif, variétés nettement différenciées au triple point de vue étiologique, clinique et anatomo-pathologique prend place un groupe d'œdèmes pulmonaires pour la production desquels les facteurs pathogéniques nerveux, toxique et stasique se combinent, s'associent. Ce groupe répond à un type clinique différencié par sa durée, c'est l'œdème pulmonaire subaigu que l'on observe chez les arthritiques, aortiques, brightiques ou cardiaques.

L'asthénie cardiaque ajoute son action à

leur auto-intoxication. On le voit encore et relevant de ce double processus pathogénique dans les pyrexies à durée prolongée (fièvre typhoïde), dans les cachexies. Cet œdème évolue avec une certaine lenteur et lorsque le malade ne succombe pas, il disparaît sans laisser de traces, contrairement à l'œdème chronique passif qui aboutit à la sclérose et à l'induration brune du poumon.

Exposé anatomo-clinique.

En possession d'une définition, d'une pathogénie et d'une classification étiologique, il nous est maintenant possible de présenter nos observations. Nous suivrons rigoureusement les considérations pathogéniques exposées dans le précédent chapitre

I Œdème aigu congestif du poumon.

Lié à une action nerveuse c'est-à-dire à une irritation du système vaso-moteur pulmonaire. L'observation ci-contre où un œdème aigu pulmonaire a terminé une myélite ascendante streptococcique peut être considérée comme type relevant de ce seul mode pathogénique, une irritation du centre médullaire vaso-moteur pulmonaire démontré par François Frank

Myélite ascendante subaigüe. — Mort rapide par œdème pulmonaire

Observation N° 1

Le Nommé Deb..., Jean-Baptiste Agé de 52 ans
Né à Paris Profession Frotteur de parquets
Entré le 6 Mars 1897 Salle Jenner Lit N° 15

AH. — Le père de D... est mort de vieillesse. Sa mère est en bonne santé à 72 ans; ni l'un ni l'autre n'ont eu de maladie nerveuse.

AP. — D... n'a eu comme maladie antérieure qu'une grippe à détermination pleuro-pulmonaire gauche, il y a 8 mois, qui fut de courte durée mais qui a laissé des reliquats anatomiques pleuraux dont nous parlerons plus tard. A part cela D... n'a jamais été malade, il n'a jamais eu de syphilis ni de paludisme. Il n'a pas fait d'excès de boisson ni de tabac. On ne constate pas de traumatisme à la région lombo-dorsale. Il n'a jamais eu ni angine, ni érysipèle, ni aucune affection ulcéreuse de la peau ou des muqueuses. Il déclare avoir fait des excès vénériens. D... a 2 enfants qui sont bien portants.

Lui-même s'est toujours bien porté

il n'a jamais cessé de travailler. Quelquefois les jours où il avait beaucoup frotté, D... qui est droitier ressentait des douleurs musculaires dans les lombes et une sensation de fatigue très prononcée dans la jambe droite.

Le lendemain, après s'être reposé la nuit, toute trace de malaise avait disparu. D... n'a jamais eu de fourmillements ni de picotements dans ce membre qui ne présente pas d'atrophie musculaire.

Le samedi 27 Février après une longue et pénible journée de travail il monte étant en sueur sur l'impériale du tramway et reçoit la pluie durant le trajet d'Ivry à Paris. Pendant ce trajet il eut froid et frissonna à plusieurs reprises. En arrivant chez lui il ressentit un grand malaise, il était abattu, très fatigué, n'avait pas d'appétit et se coucha. La nuit se passa bien, il ne ressentit que de légers fourmillements dans les orteils. Le Dimanche 28 à 6 heures du matin, D... voulut se lever, il s'aperçut que ses jambes étaient faibles, molles et qu'elles le portaient difficilement. Il voulut uriner, mais il ne put satisfaire ce besoin qu'au moyen de violents efforts et encore la quantité

qu'il rendit fut peu considérable.
A 8 heures malgré tous ses efforts il ne put plus uriner. La paralysie continua son œuvre progressivement et à midi ayant fait appeler un médecin celui-ci constata l'existence d'une rétention totale des urines et la paralysie complète des membres inférieurs. D... n'avait pas ressenti et ne ressentait pas de douleurs dans les masses musculaires, le long des troncs nerveux ni au niveau des articulations. Les sensibilités tactiles et thermiques étaient intactes.

Cette paralysie flasque fut le seul phénomène qui dura jusqu'au 5 Mars, avec de la paralysie de la vessie et de l'ampoule rectale. L'appétit n'était pas diminué, D... n'avait ni insomnie ni fièvre. Excepté ceux des membres inférieurs tous les muscles avaient conservé leur intégrité. Chaque jour à 2 reprises il fallait sonder le malade pour le faire uriner. Comme cette opération ne se faisait pas aseptiquement le 3e jour apparut la pyurie. Le 25 Mars il vit apparaître des phlyctènes au niveau de la plante du pied droit, du bord externe du pied gauche, du grand trochanter gauche et de la fesse du même côté.

Les masses musculaires du membre droit ont subi un amaigrissement notable.

Le 6 Avril D... ne voyant aucune amélioration se produire dans son état général, se décide à entrer à l'hôpital.

D... est un homme fort bien musclé, grand et très robuste.

L'examen du cœur et des poumons ne fait rien percevoir d'anormal. On ne constate pas de tachycardie, de dyspnée. Les autres viscères sont également normaux.

On ne trouve ni sucre ni albumine dans les urines qui sont fortement ammoniacales, fétides et purulentes. D... que l'on est obligé de sonder 3 fois par jour urine environ 1 litre par 24 heures.

Les artères ne sont pas indurées elles sont souples et l'on ne constate pas d'hypertension artérielle. En dehors de la paralysie de l'ampoule rectale, cause de la constipation opiniâtre, le tube digestif est normal. On ne trouve aucune lésion bucco-pharyngée, ni de gastralgie. Le foie et la rate n'offrent aucune particularité anormale. Les facultés intellectuelles sont intactes. D... est un homme intelligent

qui raconte avec précision les différentes étapes de sa maladie. Il considère son affection comme une simple indisposition parce qu'il ne ressent aucune douleur et que tout se trouve localisé aux membres inférieurs. Les mouvements du globe oculaire ont lieu normalement, de même la pupille réagit à l'accommodation et à la lumière, D... n'a pas de diplopie. On ne trouve pas chez lui de dysphagie, de trouble de la parole, ni de la mastication.

Les muscles de la face, la langue ne sont le siège d'aucun frémissement, d'aucun tremblement. La tête se meut facilement dans toutes les positions. Les muscles du cou ont conservé leur volume et leur puissance. Les masses musculaires des membres supérieurs n'ont subi aucune altération pas plus d'ailleurs que les muscles de l'abdomen et de la masse sacro-lombaire. D... les contracte violemment pour se mettre dans la position demi-assise ou pour passer de cette dernière à la position horizontale sans s'aider des mains.

Il y a un contraste frappant entre l'intégrité de tout le système musculaire de la ceinture, abdomino-thoracique du diaphragme, des membres supérieurs

du cou et de la tête et la flaccidité des membres inférieurs. Ils sont inertes reposent sur le plan du lit par leur face externe et D... est incapable de leur imprimer le moindre mouvement. Les réflexes sont abolis mais sous l'influence d'un pincement énergique, les muscles se contractent. Le réflexe crémastérien persiste. Les sensibilités au tact, à la température, à l'électricité sont intactes et le malade localise très bien les yeux fermés. Il n'existe aucun phénomène douloureux, soit dans les membres, soit au niveau des articulations qui sont intactes.

La peau n'est pas violacée, elle a conservé sa température normale — elle n'est le siège d'aucune ecchymose d'aucune tache purpurique, d'aucune éruption. La sueur n'a subi aucune modification.

A la plante du pied droit on voit deux phlyctènes de la largeur d'une pièce de 5 francs; elles ne sont nullement douloureuses. Au bord externe du pied gauche se trouve également une phlyctène mais plus petite. Sur la fesse gauche se trouve une eschare en voie d'évolution. Toutes ces lésions sont pansées avec des compresses imbibées d'hydrate de

chloral.

On donne à D... 2 grammes d'Iodure de Potassium et le régime lacté.

Le 10 Mars l'état est resté stationnaire; quelques soubresauts perçus dans les orteils.

Le 16 Mars les masses musculaires des membres inférieurs, molles, flasques diminuent de volume. Cette atrophie est plus marquée à droite qu'à gauche. La peau devenue trop large fait un énorme pli.

Les selles ne se produisent qu'avec des purgatifs drastiques. La rétention d'urine continue; les urines deviennent poisseuses gluantes.

Le 20 Mars l'eschare du grand trochanter gauche tout en restant superficielle s'est notablement agrandie. Elle a 5 à 6 centimètres de diamètre. Une eschare sacrée est survenue.

Le 21 Mars D... ressent des fourmillements dans les orteils. La sensibilité tactile et douloureuse est émoussée dans l'étendue des 2 membres inférieurs.

La verge est douloureuse par suite du développement d'une uréthrite.

Le 26 Mars l'état général reste bon mais D... éprouve une sensation de froid, de tiraillements

au niveau des 2 aines. L'atrophie des deux membres inférieurs fait des progrès continus. La peau semble être un sac trop large pour contenir les fémurs et les os des jambes à peine garnis de reliquats musculaires. A la face antérieure de la cuisse, au dessus de la rotule, la saillie normale du quadriceps est remplacée par une concavité. Toutes les sensibilités sont émoussées, mais il n'y a ni demi anesthésie ni anesthésie en plaques, ni zône d'hyperesthésie. La sensibilité à la douleur paraît être la plus diminuée. Le tact est perçu mais tardivement.

Aucun phénomène anormal sur le reste du corps.

Le 27 Mars dans la matinée le malade se plaint d'une sensation de froid dans les lombes et au niveau de la paroi abdominale. Il lui est impossible de se placer demi-assis, il retombe lourdement sur le dos si on l'abandonne dans la première position. La paralysie a incontestablement gagné un segment médullaire supérieur. Toutefois le diaphragme se contracte bien, les espaces intercostaux ne sont pas le siège d'une dépression inspiratoire. Les muscles des membres supérieurs, du

cou et de la tête sont intacts. Pas de dysphagie, de trouble de la parole, de dyspnée ou de tachycardie. D.. ressent un malaise indéfinissable. L'après-midi se passe sans incident. à 8 heures du soir, il boit son lait sans difficulté cause avec ses voisins ne paraît nullement en danger. A 10 heures il est subitement en proie à une dyspnée intense, il est pâle couvert de sueur. Pourtant il cause, se sert de ses bras pour rester demi-assis, se plaint d'étouffer et expectore des mucosités en masse mais avec beaucoup de difficultés.

On lui donne du sirop d'éther qu'il absorbe bien. D.. n'a pas de vomissements. L'asphyxie fait des progrès rapides, les extrémités deviennent violacées et D.. meurt à 11h½ en pleine connaissance.

Autopsie. Cavité thoracique. Les 2 poumons sont volumineux, gonflés, congestionnés à l'extrême. Le poumon gauche présente des adhérences pleurales anciennes. Sur la plèvre droite on voit disséminées des taches ecchymotiques, comme dans les asphyxies suraiguës. Des coupes, s'échappe un liquide sanguinolent aéré, spumeux extrêmement abondant. Il semble que le parenchyme

pulmonaire ait été injecté sous forte pression. Pas d'infarctus, pas d'hémorrhagie diffuse. Des parcelles de parenchyme surnagent: en aucun point il n'y a hépatisation. Il y a en là une congestion suraiguë avec œdème exsudatif simple. Les ganglions du hile pulmonaire ne sont pas hypertrophiés. Le cœur droit est distendu par un caillot cruorique énorme qui se prolonge dans la veine cave inférieure. Pas de lésion valvulaire ni péricardique. Aorte non athéromateuse.

Cavité abdominale. - Le foie (1670 gr) est congestionné. La rate est grosse (220 grammes) congestionnée, non ramollie. Il en est de même des reins qui à part cette lésion congestive sont peu intéressés. La vessie, les uretères sont dilatés et remplis d'une urine purulente.

Le tube digestif, le pancréas, les capsules surrénales n'offrent aucune altération. En aucun point on n'a pu trouver un foyer de suppuration latent.

Cavité Cranio-Rachidienne. - La masse encéphalique (cerveau, cervelet et bulbe) est saine.

La dure-mère rachidienne n'offre, comme le canal ostéo-ligamenteux,

aucune altération. Cette membrane incisée, on constate une hypérémie manifeste du feuillet pie-mérien surtout dans la région dorsale.
L'aspect extérieur du névraxe ne décèle aucun désordre anatomique (Pas d'hypertrophie, ni atrophie segmentaire, pas de ramollissement partiel avec effondrement de la bouillie médullaire). - Les coupes pratiquées dans toute l'étendue de la moelle permettent au contraire de mettre en évidence une zône occupant la partie moyenne du segment dorsal profondément lésé. Tandis que sur tous les autres points les surfaces de coupe n'offrent aucune lésion, ici la disposition normale est complètement changée:

Toute la partie centrale du segment malade, qui a une étendue de 4 à 5 centimètres, est ramollie, diffluente, et ressemble à un abcès qui vient faire saillie entre les lèvres de l'incision. La partie ramollie est limitée par une zône blanche, plus ferme, irrégulière tomenteuse. - Il y a là un véritable foyer de nécrose embrassant plus particulièrement la substance grise. Pas d'hémorrhagie en foyer.

Sur plusieurs coupes des vaisseaux volumineux gorgés de sang apparaissent et tranchent par leur coloration carminée sur le fond blanc grisâtre du tissu ramolli. Le foyer de ramollissement nécrotique ne cesse pas brusquement; ses limites supérieure et inférieure se confondant insensiblement avec le parenchyme sain. Les racines rachidiennes qui partent de cette région sont plus petites, toutes les autres paires ont leur apparence habituelle. Les troncs nerveux du crural, du sciatique ne sont le siège d'aucune lésion macroscopique. Les masses musculaires atrophiées sont plus pâles, non infiltrées de graisse. Des cultures ont été faites après stérilisation des surfaces, soit avec les masses cérébrale et bulbaire, soit avec les trois segments médullaires; cervical, dorsal et lombaire. Les tubes de culture ensemencés avec la substance cérébrale et bulbaire avec les portions médullaires cervicale et lombaire sont restés stériles ou ont donné des colonies de bacterium coli. Tous les tubes ensemencés avec la partie médullaire ramollie (aérobie ou anaérobie) ont donné un streptocoque qui sur des milieux solides ou liquides

et dans ses réactions colorantes s'est comporté comme le streptocoque pyogène.

Inoculé à l'oreille d'un lapin il a donné un érysipèle expérimental caractéristique.

L'examen lamellaire du tissu nerveux nécrosé (–Gram) avait montré des microcoques disséminés très rares.

Cette observation recueillie dans le service de Mr le Professeur Jaccoud a été communiquée par Mr Chiroloix, chef de clinique à la Société Anatomique.

L'irritation peut ne plus être centrale mais périphérique elle porte son action sur les plexus pulmonaires hilaires ou ses irradiations périaortiques, myocardiques et intrapéricardiques. C'est l'œdème aigu des affections de l'aorte et des cardiopathies artérielles. Au lieu de rattacher cette variété d'œdème à une irritation primitive des plexus cardio-pulmonaires provoquée par l'affection aortique, Welsch et Conheim ont invoqué la fatigue subite du ventricule gauche, Fraentzel la rupture d'équilibre entre la force des deux ventricules, Grossmann le spasme du ventricule gauche. L'observation ci-contre paraît selon nous plutôt plaider en faveur de ces dernières hypothèses.

Aortite ~~chronique~~.- Coronarite.-
Oblitération subite de la Coronaire gauche
Œdème pulmonaire à type foudroyant

Observation N° 2

Le Nommé Ric..., Benoit Agé de 67 ans
Né à Paris Profession Journalier
Entré le 7 Juillet 1897 Salle Jenner Lit N° 30

AH.- Le père de R... est mort à 57 ans d'hémorrhagie cérébrale, sa mère serait morte à 52 ans hydropique.

R... a eu 3 frères qui sont tous morts, 2 d'hémorrhagie cérébrale vers 60 ans, l'autre d'affection cardiaque à 36 ans.

AP.- R... n'a pas eu la syphilis il n'est pas paludéen, est un peu éthylique et il n'a fait comme maladies infectieuses que la rougeole et la scarlatine à l'âge de 9 et de 14 ans.

Depuis, il aurait toujours joui d'une excellente santé jusqu'à 45 ans. A cet âge commencent à se montrer des crises d'oppression. Ces crises furent soignées comme attaques d'asthme par de l'Iodure de Potassium et des inhalations de Pyridine. Ces attaques

d'asthme d'abord, peu fréquentes mais survenant toujours la nuit à la même heure (2 heures) devinrent plus nombreuses à mesure que R... avança en âge; non seulement leur fréquence augmenta mais leur durée aussi et depuis l'âge de 50 ans, R... a pour ainsi dire de la dyspnée continue lorsqu'il monte un escalier ou fait un effort.

A plusieurs reprises il a été soigné dans divers services hospitaliers pour de l'emphysème pulmonaire avec bronchite chronique mais à aucun moment et il est très affirmatif sur ce point, on ne lui a parlé de cardiopathie. Lui même n'a jamais eu ni palpitations, ni douleurs dans la région précordiale avec irradiation dans le bras gauche ou la machoire rappelant l'angine de poitrine.

Il rentre à l'hôpital pour de la dyspnée d'effort avec augmentation de cette dyspnée pendant la nuit mais néanmoins sans crise d'oppression.

Le 7 Juillet, à son entrée, salle Jenner on constate que R... est un individu bien musclé au teint coloré sans œdème des membres inférieurs.

Il présente un développement

exagéré de la cage thoracique avec abaissement du diaphragme, les creux sus-claviculaires n'existent plus.

Au niveau des deux poumons on perçoit une diminution dans l'intensité du murmure vésiculaire avec élasticité plus prononcée du thorax, diminution des vibrations vocales, une expiration lente et prolongée avec râles sibilants sonores.

Le poumon recouvre complètement la région précordiale, aussi perçoit-on très difficilement le 1er temps mitral. L'aorte est dilatée et l'on sent ses battements derrière la fourchette sternale. Au niveau du 2e espace intercostal droit, on entend un souffle intense avec bruit clangoreux aortique. Il n'existe pas de souffle diastolique on ne constate pas d'arythmie. Le pouls bat à 80, il est tendu, la tension artérielle est de 21. Il est impossible de percevoir où bat le cœur.

Le foie déborde de 2 travers de doigt le rebord des fausses côtes, mais il n'est pas douloureux. On ne trouve pas d'irrégularité à sa surface. Il est simplement refoulé, car la matité hépatique commence à 2 travers de doigt au dessous du mamelon.

La rate n'est pas grosse.

R... a de la constipation habituelle, des hemorrhoïdes; ses urines sont abondantes et il a un peu de polyurie nocturne (1 litre 3/4 à 2 litres par jour) On ne trouve ni albumine, ni sucre.

On donne à R... un gramme d'Iodure de Potassium

Le 8 aucun changement ne se produit dans son état.

Le 9 au matin R... ne se plaint d'aucun malaise. Il déjeune de bon appétit cause et rit avec ses voisins

A 2 heures il descend au jardin n'ayant présenté aucun phénomène anormal, quand tout à coup, étant assis sur un banc et en train de converser, il est pris d'une dyspnée subite, dyspnée qui devint telle qu'au bout d'une heure 1/2 R succombe.

Pendant cette phase d'asphyxie aigüe la face était bouffie, d'une pâleur cadavérique avec plaques cyanotiques sur les joues, les extrémités froides et violacées. La respiration d'abord extrêmement fréquente est devenue lente pendant quelques minutes avant la mort (15 minutes). L'inspiration était lente prolongée profonde, l'expiration au contraire subite et se faisant en un seul temps. La poitrine était remplie de râles fins humides. Le pouls depuis le début de la crise avait

complètement disparu. L'auscultation du cœur révélait une tachycardie avec faiblesse extrême des contractions cardiaques. (Tous ces renseignements nous ont été donnés par Mr Thiroloix, chef de clinique).

Autopsie. Cage Thoracique — (Extrêmement développée comme en inspiration forcée) Les deux poumons sont gonflés, se rejoignent sur la ligne médiane antérieure, détachés ils ne reviennent pas sur eux-mêmes, ne s'affaissent pas. Ils sont augmentés de volume et de densité surtout au niveau de la région postérieure. Ils sont œdématiés et congestionnés en arrière, emphysémateux en avant. A la coupe, il s'écoule des surfaces une sérosité spumeuse, rosée, extrêmement abondante et cet écoulement se produit au niveau de toutes les parties du parenchyme pulmonaire mais plus abondamment au niveau des régions postérieures. La pression fait exsuder cette sérosité en grande quantité quoique le parenchyme ait encore conservé un peu de crépitation normale. L'espace conjonctif sous-pleural est devenu apparent les mailles du tissu, conjonctif étant remplies par une sérosité ambrée, qui a détaché le revêtement pleural des lobules pulmonaires. On ne trouve pas de foyers d'hépatisation, ni d'hémorrhagie.

Toutes les parties du poumon surnagent, on ne voit pas d'ecchymoses au niveau des surfaces pleurales.

En résumé, l'examen du poumon montre une énorme augmentation de volume de cet organe

liée à un œdème et une congestion pulmonaires subits.

Le péricarde ne renferme pas de liquide. Le cœur est hypertrophié. A la face extérieure on voit dans le sillon interventriculaire l'artère coronaire gauche sinueuse, dilatée, indurée, son volume atteignant presque celui d'une plume de corbeau.

Le ventricule gauche a sa paroi rouge non dégénérée sans plaque fibreuse, les piliers de la mitrale sont hypertrophiés mais l'appareil valvulaire ne présente aucune lésion. La cavité du ventricule gauche est vide. Les oreillettes et le ventricule droit ne présentent aucune altération de l'endocarde et sont remplis de caillots.

A l'incision de l'aorte, on constate un énorme épaississement de la paroi et toute la face interne de ce vaisseau depuis son origine jusqu'à sa terminaison est pavée de plaques calcaires, de foyers athéromateux confluents on ne trouve pas de plaques gélatiniformes.

L'orifice des coronaires présente des différences considérables. Tandis en effet que l'orifice de la coronaire droite est libre et laisse pénétrer avec la plus grande facilité une sonde cannelée ; l'orifice de la coronaire gauche est punctiforme, oblitéré qu'il est, par une plaque calcaire et la lumière persistante laisserait à peine passer une soie de porc. Tandis que la coronaire droite a son calibre son élasticité et sa lumière normaux ; à peine, en effet, trouve-t-on quelques plaques indurées disséminés à sa surface ; la coronaire gauche est au contraire dilatée, serpentine, athéromateuse dans toute son étendue et oblitérée par un

caillot fibrino-cruorique dans toute sa partie inférieure. Sa face interne est irrégulière et les aspérités sont surtout nombreuses derrière son point d'origine dans l'aorte. — Il n'existe pas de coronaire supplémentaire.

Les valvules aortiques sont indurées mais suffisantes.

Le tronc brachio-céphalique, la sous-clavière gauche et l'artère fémorale sont elles aussi athéromateuses.

Cavité Abdominale. — Le Foie est volumineux congestionné (1650 grammes); à la coupe il offre l'aspect du foie muscade. Toutes les veines sus-hépatiques sont distendues remplies d'un sang noirâtre. On ne trouve pas de lithiase biliaire, ni de cirrhose.

La rate est très légèrement augmentée de volume (220 grammes). Il n'existe pas de périsplénite.

L'estomac renferme encore la presque totalité des aliments ingérés au déjeuner. Ils n'ont subi que peu de modifications. On ne trouve pas de lésions stomacales ou intestinales. Les reins sont inégalement lésés. Tous deux présentent un certain degré de néphrite interstitielle plus marquée au rein gauche qu'au droit.

Le rein droit pèse 145 grammes, le gauche 135 grammes. La capsule fibreuse se détache en enlevant quelques débris de la substance corticale. À leur surface comme dans le parenchyme on trouve quelques kystes.

La substance corticale, plus ferme que normalement n'est que très peu atrophiée.

Les voies d'excrétion de l'urine (Uretère Vessie, Urèthre) ne présentent pas d'altération.

Les Capsules surrénales et le pancréas sont normaux.

Cavité Cranienne et Rachidienne.

Les artères de la base présentent disséminées quelques plaques blanchâtres d'athérome; mais nulle part elles n'offrent d'oblitération ou de dilatation anévrismatique.

Il n'existe pas de foyers de ramollissement ou d'hémorrhagie dans la masse encéphalique.

La moelle est normale.

h B.. Lié à une double action nerveuse et toxique, cette dernière produisant ses effets par l'intermédiaire du système nerveux.

Dans cette catégorie rentrent les faits les plus souvent observé. (artério-sclérose portant sur l'aorte, le cœur et le rein.)

Artériosclérose précoce.- Aortite.- Insuffisance aortique.- Albuminurie intermittente.- Œdème pulmonaire aigu.

Observation N° 3

Le Nommé Nem. Agé de 45 ans
Né à Vance (Belgique) Profession de Sertisseur
Entré le 12 Juillet 1897 Salle Jenner Lit N° 37

AH.- Le père de N... est mort à 52 ans d'hémorrhagie cérébrale, sa mère agée de 62 ans est bien portante.

AP.- Lui même a eu étant jeune des épistaxis et des migraines. Jamais il n'a eu de maladie infectieuse, ni rougeole, ni scarlatine, ni variole. En excellente santé il remarque pour la première fois à 44 ans de la lenteur dans ses digestions et de l'oppression en montant les escaliers ou en faisant une marche prolongée. Il est soigné à cette époque comme dyspeptique et on lui administre des cachets comprenant soit de la poudre d'opium soit de la morphine. Au bout de 15 jours de cette médication (Juillet 189.) N... voit son oppression de paroxystique devenir continue et il lui est dès

lors impossible de monter un étage sans s'arrêter.

On lui supprime en présence de cette aggravation dans son état la médication opiacée et comme il existe un bruit clangoreux au niveau du 2e espace intercostal droit, une légère induration des artères périphériques (temporales & radiales) et des vertiges, N.. est soumis à la médication iodurée et au régime du lait.

Cette substitution amène un changement radical dans son état. La respiration devient plus facile et N.. peut exercer son métier, non pénible, de sertisseur

En Juillet 1897 à la suite d'efforts répétés (grandes marches que le malade croyait utiles à son traitement N.. est pris d'accès d'oppression. souvent surtout la nuit. La dyspnée d'effort est telle, qu'il est obligé de s'arrêter plusieurs fois en montant un étage.

Le 11 Juillet après une après-midi employée à déplacer des meubles dans un déménagement, il est pris tout à coup d'une oppression considérable accompagnée de toux et d'expectoration muco-sanguinolente N.. en présence de cette aggravation se décide à rentrer à l'hôpital

Etat actuel. - N... est un individu de taille moyenne à la peau [illegible], aux

artères temporales indurées, sans ictère sans œdème périphérique. Son oppression est telle qu'il ne peut supporter le décubitus dorsal et qu'il est demi-assis dans son lit. Son crachoir est rempli par une expectoration muqueuse gommeuse, striée de sang. On constate dans les deux poumons, aussi bien en avant qu'en arrière, en allant en augmentant du sommet à la base, des râles fins sous-crépitants à timbre sec, bullaires, à maximum au début de l'inspiration. Ces râles éclatent en quantité sous l'oreille. Les sommets seuls en avant paraissent indemnes. On n'entend pas de souffle et il n'y a pas de changement dans l'apparence du thorax, pas de diminution dans les vibrations vocales, pas de submatité.

Le cœur a des battements réguliers, plus fréquents qu'à l'état normal (92). On entend au niveau de l'orifice aortique et dans la région sternale droite jusqu'au niveau de l'appendice xiphoïde, un souffle diastolique non précédé de souffle systolique. Il n'y a pas de souffle au niveau de la mitrale et de la tricuspide.

Le pouls se laisse écraser avec la plus grande facilité, il est

légèrement bondissant. La tension artérielle n'est que de 15. Il n'y a pas de douleurs précordiales et l'on ne sent pas l'aorte derrière la fourchette du sternum.

La sous-clavière droite n'est pas surélevée.

Le foie et la rate ne sont pas hypertrophiés.

Les urines ont subi de profondes modifications, puisque d'après les dires de N... d'abondantes, dépassant 1500 grammes par jour, elles sont tombées à 750 grammes, elles sont franchement albumineuses.

N... n'a pas d'insomnies, pas de cauchemars pendant la nuit, il n'est pas alcoolique et n'a jamais manié de produits toxiques.

En présence de ces phénomènes, on porte le diagnostic d'Oedème pulmonaire chez un artério-scléreux atteint d'insuffisance aortique et de sclérose rénale.

Traitement. - On donne à N... 3 litres de lait et 2 gr de théobromine.

Dès le 2e jour l'amélioration se fait sentir l'oppression est moins vive les râles deviennent moins abondants, l'expectoration n'est plus

sanglante et les urines atteignent 1500 grammes. Le 22 Juillet l'oppression à l'état de repos n'existe plus, l'auscultation fait percevoir quelques râles sous crépitants inspiratoires aux bases. Le souffle diastolique de l'aorte est évident et plus net. Le pouls radial a pris les caractères du pouls de Corrigan et la tension artérielle est de 21. Les urines renferment encore de l'albumine, leur quantité varie de 1500 à 2200 grammes.

Le 26 Juillet le parenchyme pulmonaire est absolument normal. Tous les râles ont disparu. Le cœur ne présente plus de modification dans son état. C'est le cœur d'un insuffisant aortique avec légère hypertrophie du ventricule gauche. Les urines sont à 2 litres environ dans les 24 heures, elles ne contiennent plus d'albumine.

L'état de N... est tellement satisfaisant qu'il se croit guéri et demande à quitter l'hôpital.

Le 5 Août l'état de N... reste toujours satisfaisant, le souffle diastolique ne subit plus de modifications, la dyspnée ne revient que lors d'efforts répétés. N... est mis au régime mixte.

Le 10 Août N... sortie l'hôpital ne présentant que la modification cardiaque; les poumons et les reins paraissent suffisants. (L'épreuve au bleu de Méthylène (25 centg. par cm. c) donne: teinte bleue 2 heures après l'injection et pendant 38 heures l'élimination continue. La même injection faite à un individu normal a donné la teinte bleue au bout de 3/4 d'heure et l'élimination a cessé à la 24e heure)

Pendant le reste du mois d'Août et le mois de Septembre N... ne travaillant pas continuant le régime lacté mitigé, a une bonne santé relative. Le 1er et le 2 Octobre N... est obligé de travailler et de faire de longues marches. Il est pris dans la journée du 3 de crises de suffocation de toux et d'expectoration gommeuse. Prévenu de la gravité que pouvait avoir le retour de ces phénomènes N réclame son admission à l'hôpital.

Dans la journée du 4 l'intensité des phénomènes asphyxiques devient telle que N... succombe dans l'après-midi de l'entrée. Dans les heures qui ont précédé la mort on a constaté: teinte cyanique des extrémités, pâleur de la face, dilatation extrême du thorax, un météorisme abdominal très-accusé, un hoquet intermittent, pluie de râles crépitants dans toute l'étendue du poumon, battements cardiaques imperceptibles, pouls insensible. Les urines rares contiennent des traces d'albumine.

A l'autopsie on a trouvé une hypertrophie considérable du ventricule gauche sans symphise péricardique, une dilatation de l'aorte sans péri-aortite, la face interne présente quelques plaques calcaires et une grande quantité de plaques gélatiniformes. Les valvules aortiques sont indurées, rétractées, insuffisantes. L'orifice des coronaires est libre. Les reins ne présentent qu'un léger degré de sclérose avec quelques kystes disséminés dans leur substance corticale.

Les 2 poumons sont gonflés, occupent toute la cage thoracique, les cavités pleurales renferment 100 à 150 gr. de liquide, les plèvres ne sont pas altérées. Les poumons sont congestionnés, violacés, les bases ressemblent au tissu splénique, pourtant toutes les parties surnagent. A la coupe il s'écoule une énorme quantité de sérosité rougeâtre. Pas de foyer d'hémorrhagie. Les bronches ne renferment pas de pus, mais contiennent la même sérosité que celle qui s'écoulait des surfaces de coupe; la muqueuse laryngo-trachéale est rouge, congestionnée les nerfs pneumogastrique et sympathique paraissent libres dans tout leur parcours. Pas d'adénopathie trachéo-bronchique.

Tous les autres organes Foie, Rate, Tube digestif, Pancréas, Capsules surrénales, la masse encéphalo-médullaire sont intacts.

Myocardite chronique se révélant tout-à-coup par une crise d'œdème pulmonaire. Diminution de la toxicité de l'urine au moment de la crise. Amélioration sous l'influence de la digitale

Observation N° 4

Le Nommé Ailb..., Florent — Agé de 68 ans
Né à Milbach (Alsace) — Profession Journalier
Entré le 21 Mars 1897 — Salle Jenner — Lit N° 53

AH.- Le père de A. est mort à 81 ans d'une affection inconnue du malade, sa mère est morte à 65 ans d'une pneumonie, il avait un frère et une soeur qui sont morts à 55 et 70 ans d'affections inconnues de lui.

AP.- A. n'a jamais fait de maladie, ni syphilis ni excès d'alcool et de tabac et n'a jamais été exposé dans l'exercice de sa profession à l'absorption de produits toxiques.

De 20 à 24 ans A... eut des épistaxis répetées, mais jamais de migraines, de blépharite ciliaire, de varices ou d'hémorrhoïdes

A. n'avait jamais eu de dyspnée d'effort ou de travail

de vertiges, de palpitation, ni de douleur précordiale, lorsqu'il y a 3 mois, il éprouva une sensation de poids dans la région sternale. Cette sensation s'accompagna de dyspnée qui l'empêcha de travailler; bientôt survint un léger œdème des jambes. A ce moment A.. aurait eu de la polakiurie.

Le 10 Mars A.. avait cessé tout travail lorsque tout-à-coup la nuit il fut pris d'une dyspnée subite angoissante. Une demi-heure après le commencement de cette attaque il expectora des mucosités glaireuses légèrement sanguinolentes. Le paroxysme dyspnéique dura toute la journée, le malade était en orthopnée; ce n'est que le lendemain après avoir passé une nuit d'insomnie que sa dyspnée diminua d'intensité.

Le 21 Mars A.. entre à l'hôpital.

On constate un léger œdème des extrémités inférieures (Œdème bleu avec refroidissement). Le reste du corps, les mains, les paupières ne sont pas œdematiés

la dyspnée est encore intense et empêche le décubitus dorsal. A la palpation de la cage thoracique lorsque le malade compte à haute voix on constate une diminution des vibrations vocales; dans les deux poumons de la base au sommet la sonorité est normale.

L'auscultation fait entendre à l'inspiration des râles sous-crépitants éclatant par bouffées. Les râles sont plus nombreux au niveau des bases. On ne trouve pas de symptômes d'un épanchement pleural. La cage thoracique est distendue et le bruit de la respiration s'entend jusqu'à la douzième côte en arrière, le diaphragme est abaissé, se contracte mal et le malade est obligé de mettre en jeu tous les muscles inspirateurs costo-supérieurs.

Les battements du coeur sont irréguliers; à l'auscultation on entend un souffle systolique au niveau de la valvule mitrale, le 2e ton aortique est accentué. Le pouls traduit les contractions anormales du coeur. La tension artérielle est abaissée. L'aorte n'est pas dilatée. Les artères du cou sont animées

de légers battements et les veines jugulaires sont distendues. Il y a peu d'artério-sclérose périphérique car les artères radiales et temporales ont conservé leur souplesse.

Le foie déborde de deux travers de doigt et est légèrement douloureux. La rate est appréciable. A... pèse 62 kilogrammes.

Les urines sont rares hautes en couleur et renferment une notable quantité d'albumine.

Du 21 jour de l'entrée du malade au 22 à midi A... a éliminé 650 grammes d'urine. Il a fallu 80 centimètres cubes de cette urine (1) injectée à raison de 10 cent. cub. par seconde dans la veine marginale dorsale auriculaire d'un lapin de 1500 grammes pour amener la mort de cet animal.

Le coefficient uro-toxique est donc de 0,209156

T. Pendant 48 heures on met A au régime lacté et on lui donne des purgatifs. Il prend cinquante centigrammes d'infusion de feuilles de digitale du 24 au 29. Les urines augmentent progressivement de quantité et atteignent le 3e jour 3 litres et demi.

(1) Pour toutes ces expériences l'urine a été filtrée et neutralisée par le bicarbonate de soude

Il ne faut que 53 centim^tres^ cubes de cette dernière urine injectée comme la première fois, pour tuer un lapin de 1820 grammes.
Coefficient uro-toxique = 1,938576

Dès le lendemain de la première prise de digitale les phénomènes pulmonaires s'atténuent au point de disparaître le 3e jour. Ce n'est qu'après leur disparition que l'œdème périphérique rétrocède. Le cœur se régularise. Le souffle mitral disparait et est remplacé par un bruit de galop diastolique gauche des plus nets. Les phénomènes généraux (dyspnée, céphalée, perte des forces) disparaissent.

A. rend 3 litres d'urine. Il en a fallu 78 centim^tres^ cubes, pour tuer un lapin de 1740 grammes.
Coefficient uro-toxique = 2,7883992

Le 2 Avril l'albumine n'existe plus que par traces dans les urines qui restent toujours cantonnées entre 3 et 4 litres.

L'état général continue à s'améliorer tous les jours.

Du 4 Avril jusqu'au 21 Avril l'état général ne présente aucune modification. La tension artérielle est de 17,5. On entend toujours le bruit

de galop dont nous avons parlé, l'auscultation des poumons fait toujours entendre la respiration normale.

A... sort tout à fait amélioré sans arythmie (tension 18) mais avec son bruit de galop, urinant 2 litres et demi par 24 heures, son oedème et sa dyspnée au repos

9 C.- Lié à une action toxique pure

Grippe ; plusieurs semaines après apparition de phénomènes de Néphrite ; Insuffisance rénale Œdème pulmonaire ; asphyxie suraigüe

Observation N° 5

La Nommée Gobil..., Marie — Agée de 17 ans
Née à Choisy-le-Roi (Seine) — Profession Laitière
Entrée le 25 Janvier 1897 — Salle Laënnec Lit N° 5

AH. – Le père de Marie G... est mort à 58 ans d'une maladie de cœur.

Sa mère agée de 54 ans est bien portante.

Elle a deux frères qui n'ont jamais été malades.

AP. – Elle a été réglée à 14 ans régulièrement et n'a jamais fait aucune maladie si ce n'est 15 jours auparavant où elle aurait eu une attaque de grippe très légère qui n'aurait pas nécessité de séjour au lit, elle fut néanmoins très accablée et très abattue.

HM. – Le samedi 23 Janvier au soir, elle eut tout à coup des accès d'étouffement et ne put rien manger Malgré ses accès qui ne l'avaient pas quittée de la nuit, comme elle était au service d'un laitier, elle fut obligé de venir de Villejuif à Paris le lendemain matin.

Son patron voyant son état, l'accompagna dans sa tournée.

À la dyspnée avec cyanose s'ajoutèrent des vomissements.

Passant devant la Pitié son patron la fit conduire à l'interne de garde qui la reçut d'urgence.

Le lendemain nous voyons cette jeune fille qui paraît très forte pour son âge et bien musclée.

Elle a une dyspnée intense (38 inspirations par seconde) et son pouls est accéléré. (110)

La peau est chaude, la température de 37°,3 à son entrée.

L'examen montrait un œdème des extrémités, œdème très léger qui permettait à peine la formation de godets.

On ne constate pas de lésions abdominales.

Dans la poitrine on note aux deux sommets et aux bases des râles fins, sous-crépitants, gros avec, à l'expiration : quelques râles sibilants qui quoique généralisés ne couvrent pas complètement le murmure vésiculaire mais rendent impossible la perception des bruits du cœur.

La sonorité du thorax est normale, les vibrations thoraciques sont diminuées.

La face est pâle, les traits sont tirés, mais on ne voit pas d'état violacé aux lèvres, au nez, ni aux extrémités.

La malade a depuis quelques jours de la diarrhée.

Son état intellectuel est excellent et elle répond très-bien à toutes les questions.

Son état général ne semble nullement grave.

Dans l'après-midi Marie G... est prise de paroxysme de dyspnée qui va jusqu'à l'orthopnée.

Dans la nuit la situation s'aggrave encore mais malgré cela le lendemain, matin à 7 heures la malade cause encore.

Dans l'après-midi et pendant toute la nuit la malade a rempli 3 crachoirs d'un liquide fluide, mousseux non coloré en rose (expectoration albumineuse)

Vers 8 heures la dyspnée devient plus considérable (46) et en quelques instants arrive à l'asphyxie. Il y a suppression totale de l'expectoration.

A 9 heures on constate le coma complet dû à l'asphyxie. Les lèvres, le nez, les joues, les mains et les pieds sont violacés. L'infiltration des extrémités inférieures s'est accrue. Dans la journée et dans la nuit la malade a pu donner

150 grammes d'urine qui renferment une grande quantité d'albumine.

L'auscultation montre à l'inspiration comme à l'expiration des râles fins éclatant par bouffées et il n'est pas un point du parenchyme pulmonaire qui ne paraisse intéressé (Inondation pulmonaire). Les mouvements du cœur sont extrêmement fréquents le pouls est presque imperceptible.

A 9h 3/4 la respiration devient moins fréquente (24 au lieu de 46) et plus superficielle.

On entend un râle trachéal.

Malgré les injections d'éther et de caféine (la saignée a paru contre-indiquée à cause de l'état asphyxique si prononcé) la malade meurt à 11 heures.

Autopsie. - A l'ouverture de la cage thoracique, on constate que les deux poumons sont gonflés, recouvrent le cœur et ne s'affaissent pas aussitôt que l'on a enlevé le sternum.

Ils sont grisâtres et portent l'empreinte des côtes. A l'incision on constate l'absence d'hépatisation, de noyaux de broncho-pneumonie et d'épaississement des plèvres qui renferment quelques centaines de grammes de liquide.

Des surfaces de coupes, s'écoule un liquide spumeux, aéré légèrement

teinte en rouge. Sous la main, le poumon crépite mais très faiblement; par place les lobules pulmonaires sont plus accusés, grisâtres et crépitent très fortement (Plaques d'emphysème).

On ne trouve pas d'infarctus (Oedème généralisé avec congestion.)

Toutes les parties du poumon mises dans l'eau surnagent comme un poumon normal.

Le cœur est normal ainsi que le péricarde.

Les reins sont un peu plus volumineux qu'à l'état normal et pèsent 190 grammes. La capsule s'enlève très facilement. A la coupe on constate un épaississement avec décoloration de toute la substance corticale.

Les pyramides sont normales et violacées (Néphrite épithéliale)

Le foie est normal, l'utérus sain, les capsules surrénales, le pancréas, le tube digestif, les centres nerveux non altérés

Expérience - L'urine rendue par la malade (150 grammes) a une densité de 1014. On neutralise cette urine par le bicarbonate de soude on la filtre et on l'injecte dans la veine marginale dorsale de l'oreille d'un lapin pesant 1820 grammes, à raison de 1 centimètre cube par seconde. L'animal meurt

au 82e centimètre cube (Myosis, Orthopnée, Convulsions, Mort). Il a donc été tué à raison de 45 centimètres cubes d'urine par Kilogramme d'animal. Les urines sont donc très peu toxiques puisque d'après Mr le Professeur Bouchard les urines d'un individu normal à l'état de veille sont toxiques à la dose de 20 centimètres cubes par Kilogramme d'animal.

f

C'est vraisemblablement à des troubles vaso-moteurs d'origine toxique qu'il faut attribuer l'œdème aigu congestif qui s'observe au cours de certaines maladies infectieuses.

Cardiopathie rhumatismale. - Fièvre typhoïde. - Œdème pulmonaire suraigu Mort

Observation N° 6

Le Nommé Jol..., Michel Agé de 42 ans
Né à Paris Profession Journalier
Entré le 25 Juillet 1897 Salle Jenner Lit N° 6

f

AH. - Le père et la mère de J... sont tous deux morts à des âges et d'affections inconnus de lui.

AP. - J... a eu la rougeole à l'âge de 7 ans.

A 13 ans, il eut une attaque de rhumatisme articulaire aigu qui le tint pendant 3 semaines au lit.

A 19 ans et à 27 ans nouvelles attaques de rhumatisme articulaire aigu. A la suite de cette 3e attaque, on constata l'existence d'une insuffisance aortique, affection pour laquelle il a été soigné à plusieurs reprises pendant l'intervalle qui s'étend de 27 à 42 ans dans différents services hospitaliers. Pendant ce long intervalle, J... s'est toujours plaint d'oppression lorsqu'il faisait des efforts, de vertiges, de crises de palpitations, de digestions lentes. Il n'a jamais eu d'œdème des extrémités inférieures, de douleurs

dans la région hépatique et d'état cyanotique des lèvres et des oreilles, de syncopes, de phénomènes de douleurs d'angine de poitrine. Il a été soumis dans tous les services où il a séjourné à la médication bromurée et iodurée et à la condition de conserver un repos relatif et d'éviter tout surmenage physique, l'existence était possible. Neuf jours avant d'entrer à l'hôpital J... a été obligé de prendre le lit, mais cinq jours avant de s'aliter, son état de santé s'était profondément modifié, il avait perdu l'appétit, était courbaturé avait mal à la tête et avait eu deux épistaxis; il s'était alité à cause de l'augmentation d'intensité des vertiges et de l'accablement.

Pendant le séjour qu'il fait chez lui, il a de la fièvre, une perte absolue de l'appétit, une diarrhée assez abondante (4 à 5 selles par jour)

Au moment de son entrée salle Jenner on constate une température de 39°, une courbature généralisée, un léger météorisme abdominal, du gargouillement dans la fosse iliaque droite, quelques taches rosées lenticulaires au niveau de l'abdomen, à la face interne des cuisses et dans le dos et une trémulation très prononcée des extrémités supérieures.

Dans les poumons on entend quelques râles disséminés (bronchite diffuse); au niveau de l'orifice aortique un souffle diastolique.

Son pouls bat à 110.

J... a en outre des urines rares et hautes en couleur, une diarrhée jaune d'or et une insomnie rebelle.

On lui fait 6 lotions par jour et on lui donne 0,gr 40 centigrammes de bibromhydrate de quinine dans la matinée, une potion cordiale et le régime lacté.

Du 9e au 14e jour la situation générale de J... ne subit pas de changement. La température vespérale est à 40°; la température du matin oscille entre 39° et 39°8. Le pouls bat de 110 à 130. J... en résumé semble faire une fièvre typhoïde d'intensité moyenne, la cardiopathie n'apportant en apparence aucune modification dans l'évolution morbide. Le séro-diagnostic positif réduisit à néant l'hypothèse d'une endocardite infectieuse.

Le 14e jour au matin, subitement la situation change, le pouls du soir qui était à 112 est à 170. La face est pâle, couverte de sueur, les extrémités sont violacées, la température

n'est plus que de 37°,5. Les poumons dans toute leur étendue sont envahis par une pluie de râles secs, bullaires d'œdème et de congestion pulmonaires. La respiration est extrêmement fréquente (52 par minute). La langue blanche la veille est maintenant rôtie, les réponses ne sont plus pertinentes, il y a de la carphologie

J... expectore après des quintes de toux presque subintrantes des crachats muqueux filants teintés de sang et dont la quantité est telle qu'il remplit presque deux crachoirs.

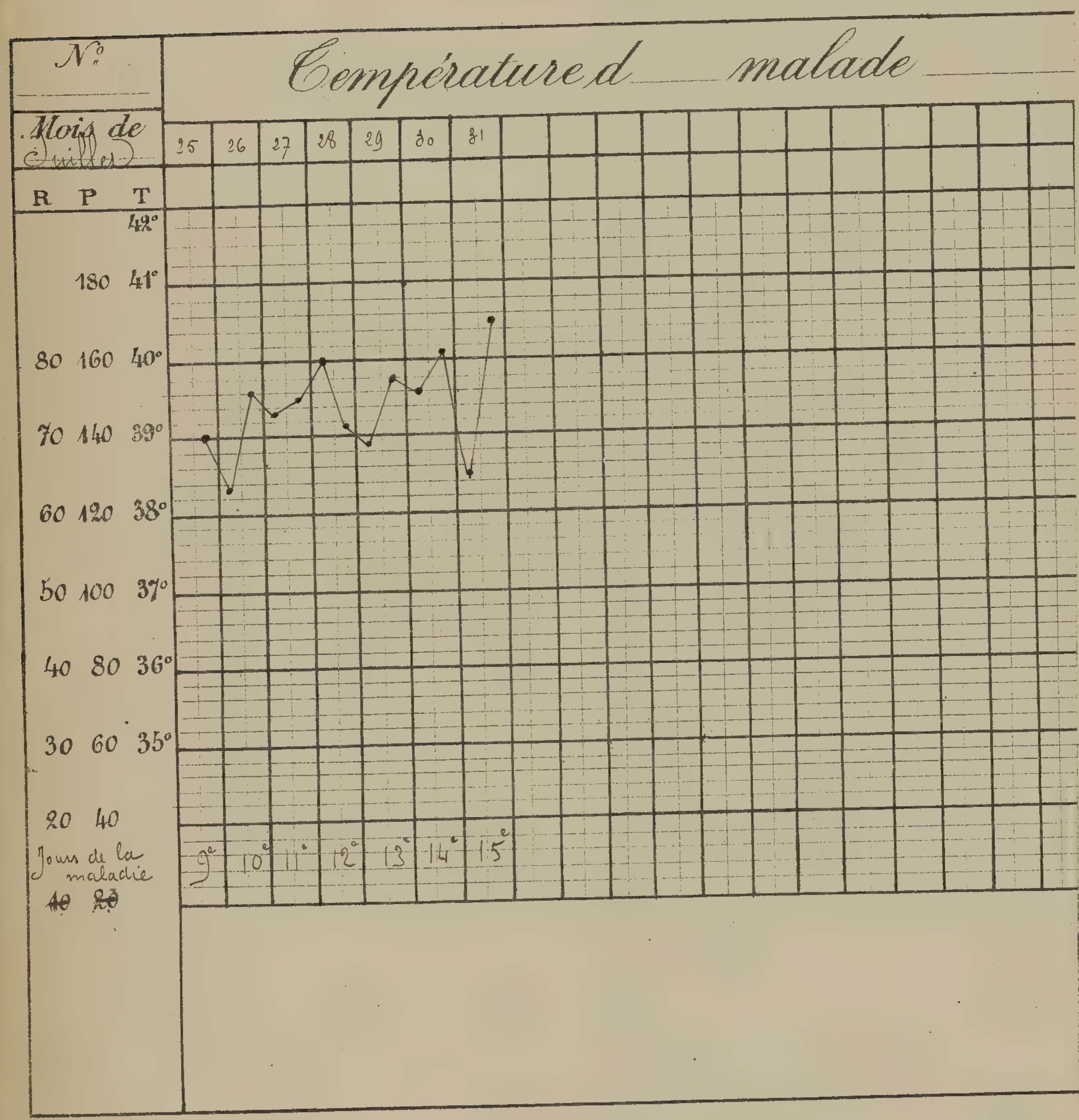
Les urines diminuées de quantité ne renferment qu'un léger nuage d'albumine comme la veille

A 11 heures on lui fait une saignée de 250 grammes et une injection sous-cutanée de cinq centigrammes de sulfate de Spartéine.

De 9 heures du matin à 6 heures du soir la situation s'aggrave et J... présente à cette heure le tableau complet du collapsus cardiaque. Le pouls est devenu incomptable. Le 1er temps du cœur a disparu. Les 2 poumons sont remplis de râles dans toute leur étendue. Depuis midi l'expectoration a cessé brusquement et la toux même s'est effacée. Les

extrémités sont violacées; la face est couverte de sueur; la température est remontée à 40°,5 et J. succombe asphyxié à 10 heures du soir

Autopsie.- Cavité thoracique.-



parenchyme pulmonaire ne présente aucun foyer hémorrhagique, les bases ne sont pas sclérosées.

A droite comme à gauche on ne constate que cette seule lésion: œdème et congestion pulmonaires poussés à l'extrême.

n'est plus que de 37°,5. Les poumons dans toute leur étendue sont envahis par une pluie de râles secs, bullaires d'œdème et de congestion pulmonaires. La respiration

complet du collapsus cardiaque. Le pouls est devenu incomptable. Le 1er temps du cœur a disparu. Les 2 poumons sont remplis de râles dans toute leur étendue. Depuis midi l'expectoration a cessé brusquement et la toux même s'est effacée. Les

extrémités sont violacées, la face est couverte de sueur; la température est remontée à 40°,5 et J... succombe asphyxié à 10 heures du soir

Autopsie. - Cavité thoracique. - Aussitôt le plastron sternal enlevé on aperçoit les 2 poumons gonflés, emphysémateux sur leurs bords antérieurs et qui ne subissent aucun mouvement de retrait. Pas d'adhérences pleurales. Chaque poumon représente un bloc, qui a sa surface externe, a conservé le sillon costal. Ils sont violacés, résistants sous le doigt quoique non hépatisés. Des surfaces de coupes et cela dans toute l'étendue des poumons s'écoule une sérosité rougeâtre extrêmement abondante qui coule comme d'une éponge surdistendue à la moindre pression. Le parenchyme pulmonaire ne crépite pas; des morceaux surnagent. Au niveau des points de section des petites bronches on aperçoit une gouttelette de pus verdâtre. Le parenchyme pulmonaire ne présente aucun foyer hémorrhagique; les bases ne sont pas sclérosées.

A droite comme à gauche on ne constate que cette seule lésion œdème et congestion pulmonaires poussés à l'extrême.

La trachée et les grosses bronches sont remplies de cette écume rougeâtre qu'avait éliminée le malade peu après le début de l'œdème pulmonaire. La muqueuse est vascularisée non ecchymotique. Le larynx ne présente pas d'ulcération. Les ganglions du hile pulmonaire sont à peine hypertrophiés; aucun n'est caséeux.

Le cœur est hypertrophié, développé surtout aux dépens du ventricule gauche. On ne trouve pas d'adhérences péricardiques. Le muscle n'est pas décoloré, il a sa teinte rouge normale, il n'est pas flasque et n'a pas la teinte feuille morte. L'épaisseur de la paroi du ventricule gauche est de 2 centimètres 1/2; les cavités droites et gauches sont distendues par des caillots. La valvule mitrale n'est ni épaissie, ni sclérosée. Les valvules sigmoïdes aortiques sont sclérosées revenues sur elles-mêmes, insuffisantes. L'orifice des artères coronaires dans l'aorte est libre. L'endocarde droit avec ses appareils valvulaires est intact.

L'aorte a son calibre normal, elle ne présente à sa face interne que quelques plaques de dégénérescence graisseuse.

Cavité abdominale. — Le foie (1580 gr) a son aspect et son volume normaux il est rouge et ne présente ni foyer de sclérose ni foyer de suppuration. Les cellules ne semblent pas avoir subi de dégénerescence graisseuse. La rate est volumineuse (280 gr) sans périsplénite, elle est molle et diffluente.

L'estomac est normal.

Tout l'iléon présente des lésions de plaques de Peyer lésions qui vont en s'accusant dans leur nombre et dans leur intensité à mesure que l'on s'approche de la valvule iléo-cæcale. Ces plaques sont ulcérées, à fond irrégulier bourbillonneux, sans perforation. Les bords sont irréguliers déchiquetés (plaques en voie d'ulcération et d'élimination) A côté de ces plaques on aperçoit les follicules clos isolés de l'intestin tuméfié. Cette hypertrophie folliculaire se retrouve mais beaucoup plus accusée (ulcérations centrales) dans le gros intestin. Les ganglions du mésentère sont hypertrophiés, mous, rougeâtres Le péritoine ne présente en aucun point d'altération

Le pancréas est normal.

Les reins sont volumineux non scléreux (droit 180 grammes gauche 190 grammes) leur capsule se détache facilement

La substance corticale est augmentée de volume et violacée. La substance médullaire est d'apparence normale.
Les capsules surrénales et les voies d'excrétion de l'urine sont normales.
Cavité Cranienne. - La masse encéphalo-médullaire est normale.
Il n'existe aucune lésion apparente des systèmes cutanés, musculaires ou articulaires.

c/

D. - Lié à une action purement mécanique. Le territoire vasculaire est soumis brusquement à une diminution notable de pression, le sang y afflue et une transsudation peut se produire. C'est ce qu'on voit dans les régions cutanées soumises à l'action des ventouses. C'est ce qu'on peut observer dans le poumon brusquement décomprimé.

(Observation où se trouvent réunis plusieurs facteurs pathogéniques d'œdème pulmonaire) Nous la plaçons ici car c'est le seul fait de cette nature recueilli par nous.

Myocardite chronique. – Œdème pulmonaire. – Hydrothorax gauche

Observation N° 7

Le Nommé Clip..., Louis Agé de 67 ans
Né à Loucheu (Pas de Calais) Profession Garçon de Magasin
Entré le 2 Juin 1897 Salle Jenner Lit N° 2

c/

AH. – Le père de C... est mort à 80 ans et sa mère à 79 ans d'affections inconnues de lui. Ils ont toujours été bien portants durant leur vie.

AP. – Étant jeune C... eut des épistaxis et des migraines et à 30 ans la petite vérole. Il a depuis toujours été en excellente santé jusqu'à il y a 13 mois. On ne relève aucun autre trouble morbide qu'une polyurie nocturne qui remonterait à 5 ou 6 ans. Depuis un an environ C... est oppressé en montant les escaliers ou même en travaillant; il est pris fréquemment de toux quinteuse avec sensation de picotements au niveau de la trachée. Il y a un mois il survint de l'œdème aux jambes, qui d'abord passager devint permanent, monta à la racine des cuisses, envahit les bourses et la partie inférieure de l'abdomen. En même temps sa dyspnée ayant augmenté C... entre

à l'hôpital.

G... est un individu de haute taille au crâne dénudé, aux temporales saillantes, avec état violacé du nez et des pommettes. On constate un œdème mou des membres inférieurs, une énorme distension du scrotum et une enflure de tout le membre supérieur droit. Au niveau du cou on remarque une dilatation prononcée des jugulaires et de l'ondulation des artères. Le pouls est régulier mais petit. La tension artérielle est de 14,5. L'examen des organes donne au niveau du cœur un bruit de galop gauche, on n'entend pas de souffle mitral, au niveau de l'orifice aortique on perçoit un léger souffle systolique. On ne trouve pas de dilatation de l'aorte.

Dans les poumons à droite et en arrière on perçoit des râles de congestion et d'œdème c'est-à-dire des râles fins, sous-crépitants, gros, remplaçant le murmure vésiculaire à l'inspiration. Ces râles occupent les 2/3 inférieurs des poumons.

A gauche et en bas on constate l'absence de vibrations thoraciques, qui sont normales à droite, de la résistance au doigt, à la percussion et de la matité. La respiration est remplacée par un souffle voilé, lointain expiratoire. On constate de l'égophonie et de la pectoriloquie aphone. L'espace de Traube est normal

Le foie est gros, sa surface irrégulière, il déborde de 4 travers de doigt les fausses côtes et est douloureux spontanément et à la percussion.

Les urines sont rares, hautes en couleur et ne contiennent ni bile, ni pigment biliaire ni albumine.

Le diagnostic porté est : Artério-sclérose généralisée, Myocardite chronique Insuffisance cardiaque avec anasarque et hydrothorax gauche.

Le 3 on met le malade au régime lacté absolu et on lui donne 1 gramme de Caféine.

Le 4 l'épanchement gauche a augmenté, l'espace de Traube n'est plus aussi sonore dans sa portion supérieure, les battements du cœur sont sourds et quoique l'urine ait augmenté de quantité l'œdème reste stationnaire.

Le 5 le malade prend 8 pilules diurétiques (scille, digitale, scammonée āā 5 centigrammes)

L'urine rendue atteint 2 litres 1/2 le 6, malgré cette augmentation dans la polyurie, l'hydrothorax fait des progrès et la dyspnée ne s'est que très légèrement atténuée.

Le 8 devant l'accentuation de l'hydrothorax gauche, on pratique une ponction et on retire 2 litres de liquide. Le malade se sent soulagé

immédiatement. Le bruit de galop gauche devient très évident.

Le 9 on constate une atténuation de tous les phénomènes, l'œdème a diminué, les urines ont augmenté de quantité (2 litres 3/4). Le liquide qui reste dans la plèvre gauche donne naissance à tous les signes d'un épanchement pleurétique mais l'espace de Traube est sonore. Devant la région cardiaque on perçoit à l'inspiration et à l'expiration de gros frottements pleuraux.

Le 16 persistance de l'épanchement pleural gauche, bruit de galop cardiaque œdème des jambes très léger, en résumé amélioration. Le malade mange depuis hier (Régime mixte)

Le 28 Juin la dyspnée est devenue plus considérable et cette aggravation semble liée à l'augmentation de l'épanchement pleural gauche. Le souffle, l'égophonie ont en effet disparu tandis que la matité remonte actuellement au dessus de l'angle inférieur de l'omoplate. L'espace de Traube est mat, le cœur est légèrement déplacé à droite. En présence de ces phénomènes on pratique une nouvelle thoracentèse et on retire 2 litres de liquide. On a dû cesser l'extraction du liquide parce que le malade a été pris de quinte de toux et de tiraillements

dans la région épigastrique.

Dans la soirée et dans toute la journée du lendemain le malade a eu une expectoration muqueuse extrêmement abondante non sanglante.

Le mucus expectoré ne renferme que peu d'albumine, tandis que le liquide extrait de la plèvre donne un coagulum consistant avec l'acide nitrique.

L'auscultation pratiquée 18 heures après la ponction fait entendre des râles sous-crépitants dans toute l'étendue du poumon c'est-à-dire dans toute la région antérieure et les 2/3 postérieurs supérieurs, râles sous-crépitants d'œdème pulmonaire. A la base et en arrière les signes d'un épanchement sont des plus nets (Matité, Egophonie, pectoriloquie aphone, souffle lointain voilé) (Œdème pulmonaire consécutif à la thoracentèse). La quantité qui reste dans la cavité pleurale peut être évaluée au moins à un litre. L'espace de Traube est redevenu sonore dans ses 2/3 supérieurs.

Le 5 Juillet l'épanchement pleural est redevenu ce qu'il était avant la 2e thoracentèse. Il atteint la pointe de l'omoplate, on constate l'absence de vibrations vocales, la matité, de l'égophonie et de la pectoriloquie aphone et un souffle voilé, lointain expiratoire. Le cœur

n'est que peu déplacé. L'espace de Traube est mat.

(Au cœur on perçoit le bruit de galop gauche on n'entend aucun souffle. On pratique une 3e thoracentèse (1 litre 3/4 liquide séreux)

Le 8 Juillet l'œdème des jambes a complètement disparu. urine 3 litres 1/2.

Le 13 Juillet le liquide restant dans la plèvre gauche s'est presque complètement résorbé on entend le murmure vésiculaire jusque dans la partie inférieure du poumon. Les urines restent toujours entre 3 et 4 litres L'état général est relativement bon.

Le 16 l'état général n'a pas changé le cœur est parfaitement suffisant. La tension artérielle est de 18. Le liquide pleural gauche a de nouveau reparu (tous les signes normaux d'un épanchement séro-fibrineux)

Le 21 même état.

Le 22 on retire 1 litre 1/2 de la plèvre gauche.

Le 30 le malade demande à sortir. On constate la persistance d'un léger épanchement pleural gauche, le bruit de galop cardiaque et la polyurie nocturne et diurne 2 litres)

Le malade ne sort donc qu'amélioré

II L'œdème pulmonaire chronique est dû à la stase sanguine, à l'insuffisance cardiaque.
Il produit des lésions pulmonaires irrémédiables.

Artério-sclérose généralisée, Rhumatisme chronique, Néphrite atrophique, Hypertrophie du ventricule gauche, Insuffisance cardio-rénale, Anasarque, Oedème et congestion pulmonaires Mort

Observation N° 8

Le Nommé Dur... Agé de 65 ans.
Né à Reims (Marne) Profession Journalier.
Entré le 15 Décembre 1896 Salle Jenner Lit N° 13.

A.H. – Le père de D... est mort d'hémiplégie, sa mère asthmatique a succombé à une affection du cœur.

A.P. – Pendant 15 à 20 ans D... a bu environ trois litres de vin par jour et présente des signes d'éthylisme.

Etant jeune il a eu des migraines et des épistaxis, puis à l'âge de 30 ans il lui vint des hémorrhoïdes et des varices. De 40 à 55 ans, il eut des poussées de rhumatisme chronique survenant tous les 18 mois à deux ans. Enfin il fut à plusieures reprises de 1894 à 1896 soigné dans le

Service pour des crises d'urémie avec asystolie.

Pendant son dernier séjour à l'hôpital qui a duré trois mois D... a eu à plusieures reprises des attaques d'asystolie qui ont nécessité l'administration de la digitale. Durant le dernier mois l'œdème des jambes, l'hypertrophie du foie, l'abaissement de la tension artérielle, l'arythmie cardiaque et l'albuminurie ont persisté. Les poumons ont présenté des phénomènes de stase avec œdème.

Pendant les huit derniers jours il s'est produit un hydro-thorax de la base droite.

D... a succombé dans un accès d'asystolie avec prédominance de phénomènes de congestion et d'œdème pulmonaires.

Autopsie.

Cavité crânienne. - La substance cérébrale est normale, les artères de la base présentent des plaques blanchâtres, disseminées d'athérome. Pas de ramollissement pas d'hémorrhagie en foyer.

Cavité thoracique. - Le

péricarde renferme quelques cuillerées à soupe d'un liquide citrin parfaitement clair.

Le cœur énorme présente l'aspect du Cor-bovinum. La surface externe est surchargée de graisse.

Le ventricule gauche est hypertrophié, le droit dilaté. Le ventricule gauche a une épaisseur de 3 centimètres et demi, les piliers sont hypertrophiés, on n'aperçoit pas de plaques scléreuses.

Le ventricule droit et l'oreillette sont extrêmement dilatés, on peut mettre le poing dans l'oreillette droite. L'orifice tricuspidien est beaucoup plus large que normalement (14 centimètres).

La valve droite de la valvule mitrale présente des plaques d'athérome disséminées sur sa surface, la gauche est d'apparence normale, l'orifice est sain.

Les valves de l'aorte sont légèrement épaissies mais il n'y a pas d'insuffisance.

L'aorte est extrêmement dilatée. L'orifice des coronaires est libre. La face interne de l'aorte ne présente que quelques stries blanchâtres. (Plaques de dégénerescence).

Poumon droit. A la base, pleurésie sus-diaphragmatique enkystée. Cette pleurésie est limitée en bas par le cul de sac costo-diaphragmatique, en haut par la base pulmonaire.

Le liquide qu'elle contient est purulent (4 à 500 grammes). La coque pleurale est extrêmement épaisse et la face interne est tapissée de fausses membranes denses.

Le poumon présente en allant du sommet à la base des lésions qui vont sans cesse en croissant: simplement congestionné et oedématié au sommet, il est splénisé à la partie moyenne, induré à la partie profonde inférieure.

Tandis que les parties supérieures plongées dans l'eau surnagent, les parties inférieures vont au fond et les parties moyennes

restent entre deux eaux.

Le sommet et le bord antérieurs crépitent tandis que tout le reste du poumon n'est pas aéré.

Poumon gauche. — Le poumon est simplement congestionné et partiellement œdématié. A la base il laisse écouler un liquide spumeux grisâtre, extrêmement abondant; il n'existe pas de foyers d'apoplexie, pas de foyers diffus, la base seule présente un léger degré de splénisation.

Au sommet pas de tubercules.

La plèvre est normale.

Cavité Abdominale. Les deux reins sont hypertrophiés, le droit pèse 180 grammes, le gauche 190.

La capsule est adhérente par places et à son ablation, on enlève des débris de parenchyme.

La surface du rein est granuleuse, pas de Kyste; le rein droit présente un infarctus très ancien cicatrisé.

La partie corticale est granuleuse, blanchâtre, indurée très atrophiée, les pyramides par contre ont leur aspect et leurs striations normaux.

Rate. La rate présente

des plaques de périsplénite.

Foie. Le foie est volumineux congestionné et présente à la coupe, le type du foie muscade, c'est-à-dire congestion de la partie centrale des lobules; décoloration de la périphérie.

La vésicule biliaire contient une bile fluide colorée en jaune.

Pancréas	Normaux
Capsules surrénales	
Voies urinaires	
Testicules	

Le cadavre présente en outre une légère enflure des extrémités inférieures.

L'autopsie montre qu'on s'est trouvé en face d'une artério-sclérose généralisée avec néphrite scléreuse et hypertrophie cardiaque.

Les lésions trouvées dans les autres organes, poumon et foie, relèvent de l'asystolie terminale.

Artériosclérose généralisée. Myocardite et Néphrite chroniques. - Insuffisance Cardio-rénale. Œdème et congestion pulmonaires.

Observation N° 9

Le Nommé Bia..., Louis — Agé de 72 ans
Né à Paris — Profession de Doreur sur Bois
Entré le 4 Avril 1897 — Salle Jenner — Lit N° 44

A.H. - Les antécédents héréditaires de B n'offrent aucun intérêt; son père est mort à 76 ans et sa mère à 84 ans d'affections dont il ne connait pas la nature. Il a 3 frères bien portants.

A.P. - B... n'a jamais eu de syphilis, n'a pas fait d'excès d'alcool et de tabac et n'a jamais été exposé par sa profession à l'absorption de produits toxiques. Il a eu des épistaxis étant jeune ainsi que des migraines, actuellement il a de la bléphrarite ciliaire qu'il prétend avoir depuis l'âge de 20 ans. On ne trouve chez lui ni varices, ni hémorrhoïdes.

H.M. - Le Mardi Gras de cette année B... s'est aperçu que ses jambes étaient augmentées de volume et qu'il respirait avec difficulté. La dyspnée l'empêchait même de dormir. Il avait des

arrondissements et ne pouvait plus monter ses escaliers sans se reposer à chaque étage. Au bout d'une semaine la dyspnée augmenta au point de l'empêcher de se coucher et B... passait ses nuits sommeillant assis sur une chaise la tête appuyée sur une table. Il resta ainsi jusqu'au 3 Avril où il se décida à faire appeler un médecin qui lui conseilla d'entrer à l'hôpital.

Il rentre à l'hôpital ayant un œdème généralisé au niveau des membres inférieurs (godets faciles), cet œdème remonte au niveau du tiers inférieur de la paroi abdominale; B... est assis dans son lit en orthopnée, le pouls est petit irrégulier. Les jugulaires sont distendues et animées de battements. L'examen de la région cardiaque ne donne aucun renseignement à la palpation. L'auscultation révèle une arythmie extrêmement prononcée sans souffle soit au niveau de l'orifice aortique soit au niveau de l'orifice mitral. Le doigt perçoit les battements aortiques derrière la fourchette sternale. La sous clavière droite est surélevée. La tension artérielle est de 14.

L'auscultation des poumons met en évidence l'existence de râles fins éclatants par bouffées sous l'oreille au moment de l'inspiration; râles

sous-crépitants révélateurs d'œdème pulmonaire avec congestion. Ces râles s'étendent jusqu'au niveau de l'angle inférieur de l'omoplate; ils sont plus abondants au niveau de la base droite. Les urines sont rares, concentrées et renferment une grande quantité d'albumine. B... expectore (un crachoir) des mucosités non sanglantes. Le foie déborde de 4 travers de doigt, il est douloureux à la pression. La rate est hypertrophiée.

B... est soumis au régime lacté; on lui donne un lavement purgatif et 0,50 centigrammes d'infusion de feuilles de digitale

Quarante-huit heures après il se produit une amélioration notable le cœur est moins irrégulier, la tension artérielle se relève (17) et les phénomènes pulmonaires s'atténuent.

Le 9 tous les phénomènes pulmonaires ont disparu, les irrégularités du cœur quoiqu'existant encore n'ont plus rien de comparable avec ce qu'elles étaient lors de l'entrée du malade; l'œdème des jambes persiste mais moins accusé; cependant malgré l'amélioration survenue dans l'ensemble de ces phénomènes la dyspnée persiste. B... respire difficilement en contractant énergiquement tous les

muscles inspirateurs. Le rythme respiratoire est normal (28 respirations par minute). On assiste donc ici à la dissociation des causes de la dyspnée primitive. La cause qui agissait sur l'hématose (Congestion et Oedème pulmonaires, Augmentation de la tension artérielle pulmonaire) a disparu et le malade reste en proie à sa dyspnée toxique. Les urines restent toujours au dessous de 1 litre, elles sont de très faible densité (1008) et contiennent une notable quantité d'albumine (1 gr 20 par litre).

On continue le régime lacté et l'on cesse la digitale dès le 4e jour.

Quinze jours après sous l'influence du repos et du régime lacté, l'albumine disparait, le cœur se régularise, les œdèmes s'effacent et B... à la condition de rester au lit de ne pas faire d'effort, n'a plus d'oppression ni de phénomènes d'insuffisance cardiaque. Les urines restent toujours entre 2 litres 1/2 et 3 litres 1/2 (densité 1018)

Jusqu'aujourd'hui 21 Mai il n'est pas survenu de changement dans la situation de B..., il urine toujours la même quantité. On le soumet au régime mixte.

Le cœur a des battements fréquents

(110) et l'on entend dans la région de la pointe et médio-ventriculaire un bruit de galop diastolique. L'œdème des jambes n'existe plus. On ne trouve plus trace de stase hépatique ni pulmonaire.

Le 29 Mai l'état général qui semblait s'améliorer peu à peu est un peu moins bon. B. a eu depuis deux jours des accès d'étouffement. Le cœur présente de l'arythmie.

Le jour suivant (30) les membres inférieurs sont œdématiés; l'arythmie cardiaque est plus fréquente qu'hier; il y a de l'hypotension artérielle (14). On donne à B 0,60 centigrammes d'infusion de feuilles de digitale pendant 3 jours. Sous l'influence de ce traitement l'amélioration revient et le 6 Juin tous les phénomènes ont disparu, les urines augmentent de quantité; le cœur se régularise, la respiration est bonne.

Le 27 Juin B... se sentant mieux et ayant demandé le régime ordinaire est repris de ses phénomènes d'oppression le cœur est redevenu arythmique avec souffle systolique à la valvule mitrale. En 48 heures l'anasarque est devenu extrêmement considérable un œdème énorme occupe les membres inférieurs, les bourses et l'abdomen

On constate des râles d'œdème pulmonaire localisés aux deux bases et plus accentués à gauche qu'à droite.

Le 1er Juillet malgré la mise au régime lacté et l'administration de 1gr de Caféine il n'y a pas d'amélioration. On constate à droite et en arrière un hydrothorax. On donne à B 0,60 centigrammes d'infusion de feuilles de digitale. La digitale est continuée les 2, 3 et 4. Il n'y a pas d'amélioration. Le cœur reste toujours aussi irrégulier et l'anasarque aussi marquée.

Le 8 Juillet on commence la théobromine en présence de l'insuccès de la digitale à la dose de 3gr par jour.

Le 9 Juillet les urines qui pendant toute cette période asystolique étaient restées entre 600 & 900 grammes montent à 2 litres.

Le 10, continuation de la théobromine. Urine 3 litres et 1/2. L'œdème des jambes a presque complètement disparu. L'hydrothorax s'est effacé, on n'entend plus que quelques râles d'œdème et de congestion disséminés aux deux bases. Le cœur est moins irrégulier et l'on entend un léger souffle à la valvule mitrale.

Le 13 Juillet l'état général est

meilleur, tous les malaises ont disparu. Il ne reste plus que de l'arythmie. B... redemande à manger.

Le 16, B... veut absolument abandonner le régime lacté, il est mis au 4e degré et l'on supprime la théobromine. L'état est le suivant : l'arythmie persiste, l'œdème des jambes a complètement disparu ; quelques râles d'œdème pulmonaire persistent encore.

Le 21 l'œdème des jambes a reparu et est très-prononcé. Les battements du cœur sont devenus d'une irrégularité telle qu'on ne perçoit plus qu'une pulsation radiale sur 3 ou 4 battements cardiaques.

L'œdème pulmonaire n'a subi aucun changement, la dyspnée est très-prononcée.

Le 23 on reprend le régime lacté et la théobromine (3 gr par jour).

Le 30 l'œdème des membres inférieurs est disparu. L'oppression est moindre, on continue le régime lacté mais l'on supprime la théobromine.

Le 2 Août malgré la continuation du régime lacté l'œdème des jambes a reparu, a gagné les cuisses et la partie inférieure de l'abdomen. Les battements cardiaques s'entendent à peine et sont extrêmement

irréguliers. Le pouls traduit cet état du cœur et il n'est plus perceptible que tous les 2 ou 3 battements; la moindre pression le fait disparaître.

L'état pulmonaire et hépatique n'a subi aucune modification.

6 Août. Ayant eu un peu d'amélioration dans son état général B... demande à manger; il est mis au régime mixte.

8 Août. Devant les demandes réitérées de B... on lui donne le 1er degré.

10 Août. Une nouvelle crise d'asystolie est survenue sous l'influence de la reprise du régime ordinaire (œdème des jambes très accusé, œdème pulmonaire, hypotension artérielle (14) arythmie cardiaque).

11 Août. On donne à B... 20 grammes d'eau de vie allemande et le régime lacté.

12 Août. L'état étant le même depuis hier on donne au malade 2 granules de 1 milligramme d'extrait de strophantus.

15 Août. Une légère amélioration s'est produite sous l'influence de cette médication, l'œdème périphérique et viscéral s'est effacé; l'oppression au repos a disparu.

26 Août. B... présente encore de l'oppression pendant la marche et la position verticale de l'arythmie et un léger œdème périphérique, des râles bulleux secs aux deux bases.

28 Août. B... a été pris dans la nuit de crises de suffocation, le matin on le trouve pâle, les lèvres les oreilles et le nez cyanosés, les extrémités froides; l'œdème périphérique a encore augmenté, le pouls est imperceptible, les battements du cœur sont extrêmement irréguliers et faibles. Malgré l'administration du sulfate de Spartéine (10 centigrammes par 24 heures) (car la digitale n'avait plus aucune action) les injections d'huile camphrée à $\frac{1}{10}$, 3 par jour, B... succombe le 1er Septembre.

Autopsie. - Cavité thoracique. -

Le péricarde ne contient pas de liquide.

Le cœur est extrêmement hypertrophié aux dépens du ventricule gauche.

Le ventricule droit est dilaté. Les oreillettes sont distendues par des caillots sanguins. A la surface du cœur serpentent les artères coronaires, sinueuses, indurées présentant par places des plaques

blanchâtres mais non oblitérées.

La paroi du ventricule gauche a une épaisseur de 2 centimètres 1/2; elle offre dans la région moyenne disséminées des plaques fibreuses. Les piliers de la mitrale sont hypertrophiés, scléreux. La valvule mitrale a perdu sa souplesse mais ne présente pas de désordres anatomiques grossiers.

L'aorte est athéromateuse dilatée. L'orifice des coronaires est libre.

Le ventricule droit a une épaisseur de 18 millimètres, il est induré résiste au doigt; la valvule de Thébésius est insuffisante, la grande veine coronaire est très-dilatée. Pas de thrombose cardiaque.

Les valvules sigmoïdes aortiques quoiqu'indurées sont suffisantes. L'orifice pulmonaire est normal

Les cavités pleurales renferment toutes les deux un liquide séreux non hémorrhagique, la plèvre droite contient un litre de liquide environ.

Les 2 poumons sont emphysémateux au niveau de leur bord antérieur. Leurs bases sont congestionnées, indurées, violacées. Le tissu

pulmonaire résiste au couteau et des surfaces de coupes s'écoule une sérosité rougeâtre très-abondante. Il n'y a pas de noyaux d'apoplexie.

Les sommets pulmonaires spongieux sont œdematiés (sérosité transparente abondante)

Les bronches présentent une muqueuse congestionnée mais ne contiennent pas de pus

Les ganglions du hile sont normaux

Les nerfs pneumogastrique et grand sympathique sont libres dans tout leur trajet.

Il n'y a pas de périaortite.

Cavité abdominale.- Le foie est volumineux (1930 grammes) sa surface est lisse, le parenchyme est légèrement scléreux; à la coupe on trouve tous les caractères du foie muscade. La vésicule biliaire distendue renferme une bile incolore. Pas de calculs.

La rate est grosse (220 grammes) sans trace de périsplénite. Elle est simplement congestionnée.

Le tube digestif ne présente rien d'anormal.

Les reins sont diminués de volume, le droit pèse 120 grammes le gauche 115 grammes. Leur

capsule est adhérente. La substance corticale est diminuée de hauteur et renferme quelques kystes.

Les pyramides sont normales; les artères rénales sont dilatées et présentent des plaques d'athérome.

L'aorte abdominale est athéromateuse. Les voies d'excrétion de l'urine ne sont pas altérées; la prostate seule est hypertrophiée. Tous les autres organes de l'abdomen, pancréas, capsules surrénales ne sont pas altérés.

Cavité cranienne. Les artères de la base du cerveau sont sinueuses dilatées légèrement athéromateuses. La masse encéphalo-médullaire n'offre ni foyer de ramollissement ni d'hémorrhagie.

La surface externe du cadavre offrait une infiltration œdémateuse des membres inférieurs, des taches purpuriques et quelques ecchymoses.

La disparition totale des masses musculaires de la moitié supérieure du corps contrastait avec l'infiltration des membres inférieurs (Cachexie artérielle).

c)

III Œdème pulmonaire subaigu. Entre l'œdème congestif aigu et l'œdème chronique passif, il existe des formes intermédiaires qui caractérisent leur marche et leur durée. Ce groupe est artificiel car il comprend des faits relevant les uns d'un processus de congestion active, les autres d'un processus stasique passif

A. Lié à un processus toxique et actif

Néphrite saturnine, hypertrophie du ventricule gauche avec bruit de galop, Insuffisance urinaire, Œdèmes périphérique et viscéral

Observation N° 10

Le Nommé Mart.., Désiré Agé de 58 ans
Né à Rennes Profession de Serrurier
Entré le 20 Février 1897 Salle Jenner Lit N° 39

AH.- M..., né de père inconnu,- nous apprend que sa mère est morte de vieillesse.

AP.- Lui-même n'a jamais été malade si ce n'est qu'il a eu à 20 ans un chancre mou. Il n'a jamais fait d'excès de boisson

AT.- M.... a travaillé pendant 4 ans à faire des soudures ou des joints en plomb. Il prétend que les ouvriers qui travaillaient avec lui étaient fréquemment atteints de paralysies et de coliques

HM.- Il y a 2 mois, M... s'aperçut qu'il était facilement essoufflé en montant les escaliers et qu'il respirait avec difficulté lorsqu'il portait des fardeaux ou même en marchant. Ces phénomènes s'accusèrent de plus en plus et la dyspnée devint permanente plus forte la nuit que le jour. Huit jours avant son entrée à l'hôpital à la dyspnée s'ajoutèrent des douleurs

dans la région de l'estomac et de l'hypocondre droit, de l'œdème des extrémités inférieures. Puis M... qui avait depuis de longues années de la polyurie nocturne, vit cette polyurie diminuer énormément depuis cette époque. Il se décida alors à entrer à l'hôpital.

On constate ~~alors~~ une dyspnée très intense allant pendant la nuit jusqu'à l'orthopnée.

M... a des insomnies complètes.

On trouve de l'œdème des extrémités inférieures très prononcé permettant la formation du godet. Les bourses sont également œdématiées.

Les urines contiennent un nuage d'albumine.

A l'auscultation les 2 poumons présentent dans toute leur étendue, mais plus accusés à la base qu'au sommet, des râles fins qui éclatent sous l'oreille à l'inspiration.

Au niveau de la base droite, dans le tiers inférieur du thorax, on constate de la matité, de la diminution des vibrations vocales, du silence respiratoire.

Le cœur bat très fréquemment (120) et irrégulièrement tous les 20 à 30 battements. Dans la région de la pointe et dans la région médio-ventriculaire on perçoit un

dédoublement du 1er temps (bruit de galop). Les temporales sont sinueuses. La radiale est indurée, le pouls est irrégulier, la tension artérielle de 15.

Le foie est gros non douloureux et déborde de 3 travers de doigts les fausses côtes.

On porte le diagnostic de Néphrite chronique atrophique d'origine saturnine (?) avec hypertrophie du ventricule gauche, insuffisance cardiaque, œdème et congestion pulmonaires, hydrothorax droit, œdème des extrémités inférieures (anasarque).

Sous l'influence du traitement composé de ventouses sèches, inhalations d'oxygène, d'eau-de-vie allemande, on constate le lendemain une amélioration. Les râles sont moins nombreux dans la poitrine. La tension artérielle reste toujours à 15.

Le 23 on ajoute au traitement 6 pilules diurétiques (scille, digitale, scammonée), le lendemain on constate une diminution encore plus complète des râles. La tension artérielle est à 17. La dyspnée est disparue, le sommeil est revenu. Pendant 3 jours on continue ce traitement

Le 26 on n'entend plus que quelques râles à la base du poumon gauche. A la base droite l'épanchement est disparu. La matité hépatique est diminuée et les oedèmes n'existent plus. L'arythmie cardiaque et le bruit de galop seuls persistent.

Le 5 Mars le malade sort amélioré ayant 2 litres à 2 litres et demi d'urine par 24 heures, celle-ci contenant toujours des traces d'albumine.

Les phénomènes pulmonaires si intenses lors de l'entrée du malade ont complètement disparu.

Au coeur, le bruit de galop existe toujours et l'arythmie ne survient plus que tous les 80 à 90 battements.

b/

B.– Lié à un processus toxique et stasique.

Artério-sclérose. Néphrite atrophique Œdème pulmonaire. – Urémie

61

Observation N° 11

Le Nommé Mén..., Charles Agé de 49 ans
Né à Paris Profession de Employé de Bureau
Entré le 3 Mars 1897 Salle Jenner Lit N° 37

AH.– Aucun renseignement ne peut nous être donné par M... sur ses parents qu'il n'a plus revus depuis l'âge de 15 ans.

AP.– M... à 15 ans a eu des épistaxis, à 20 ans des migraines et une fièvre typhoïde, à 30 ans des hémorrhoïdes et en 1889 c'est-à-dire à 41 ans une attaque d'influenza. Il n'a jamais eu de syphilis, n'a jamais été exposé dans l'exercice de sa profession à l'absorption de produits toxiques et n'a pas fait d'excès d'alcool.

M... qui était employé à la Compagnie d'Orléans dans les bureaux alla à la visite du Médecin de la Cie au mois d'Avril 1896 se plaignant de douleurs lombaires et de palpitations de cœur.

On trouva à cette époque de l'albumine dans les urines.

Quelques mois après M... remarqua qu'il était obligé de se lever toutes les nuits pour uriner et qu'il n'urinait que très peu chaque fois (Pollakiurie). Cette pollakiurie alla en augmentant jusqu'au mois d'Octobre dernier où il se levait environ dix fois par nuit. A la même époque il eut de la céphalalgie. Vers la fin d'Octobre à ce mal de tête s'ajouta de la dyspnée qui variait d'intensité suivant les conditions chimiques de l'urine mais qui persista toujours depuis. A partir de cette fin d'Octobre l'aggravation continua. Vers la fin de Décembre, de l'œdème apparaît aux jambes (existant encore à son entrée) et M... sent ses forces décroître.

Ces phénomènes ne s'amendant pas et M, voyant sa vue s'affaiblir de plus en plus, se décide à entrer à l'hôpital.

A son entrée deux symptômes principaux attirent l'attention : la dyspnée et le délire.

Le Délire est diurne et nocturne ; le premier consiste en des troubles d'idéation il dit des phrases divagantes après des phrases sensées. Le nocturne

est beaucoup plus violent, il est accompagné d'agitation et d'envie de sortir du lit.

M... n'a pas de fièvre.

Étant donné la dyspnée, on est amené à examiner le cœur et les poumons.

Le cœur est extrêmement hypertrophié; la pointe bat dans le 7e espace intercostal sur la ligne du mamelon. A l'auscultation on entend au niveau de la pointe et dans la région médio ventriculaire un bruit de galop diastolique. On n'entend pas de souffle au niveau de la valvule mitrale. Le deuxième son aortique est exagéré (Bruit claquoreux). La sous-clavière est légèrement surélevée. On ne sent pas l'aorte derrière la fourchette du sternum. Il ne se produit pas de rétraction systolique des espaces intercostaux et l'on ne constate rien qui puisse faire penser à l'existence d'une symphyse péricardique.

A la base des poumons on entend: 1° des râles très fins sous-crépitants ne donnant pas un sentiment de sécheresse et ayant nettement le caractère de râles d'œdème pulmonaire; 2° dans une hauteur de 5 à 6 travers

de doigt un souffle doux principalement expiratoire et lorsque l'on fait causer le malade, on entend un retentissement aigu de la voix ce qui dénote une petite quantité de liquide dont la présence est confirmée d'ailleurs par la percussion qui fait entendre de la submatité.

L'absence de fièvre et de phénomènes applicables à un état aigu quelconque font admettre un hydrothorax.

Les artères radiales sont sinueuses dures et rétrécies ainsi que les temporales.

L'état de ces organes ne suffisant pas pour expliquer la dyspnée et surtout le délire nous examinons l'appareil qui doit être intéressé c'est-à-dire l'appareil urinaire.

L'urine est rare, un peu trouble et contient une grande quantité d'albumine. L'analyse pour 24 heures permet de se faire une idée du degré de l'intoxication urinaire. M... rend en effet 10 grammes d'urée, 0gr,70 d'acide phosphorique, 2gr 10 de chlorures.

Ainsi que nous l'avons dit plus haut les jambes sont oedematiées ainsi que les cuisses, mais les parties génitales sont intactes. Ce

œdème est léger et permet à peine la formation de godets.

On donne à M... de l'eau-de-vie allemande, on lui fait respirer de l'oxygène et on le met au régime lacté.

L'état général qui n'avait pas changé le lendemain semble être légèrement amélioré le surlendemain. La dyspnée en effet a diminué mais l'œdème pulmonaire et les phénomènes de délire sont les mêmes.

Les 9, 10 et 11 on fait au malade des injections de 250, 300 et 310 centimètres cubes de sérum de Hayem sous la peau au niveau des fesses. Le 12 l'état général est meilleur le délire a complètement disparu, les urines ont augmenté de quantité. La sécheresse de la langue et l'état de faiblesse conservent leur même intensité. A partir du 13 l'état de faiblesse et de torpeur augmente M. qui a subi un amaigrissement colossal depuis son entrée (13 livres en 5 jours) ne peut plus prendre qu'un peu de lait à de rares intervalles et succombe le 13 au matin.

Autopsie.- Après l'ouverture de la cavité encéphalique nous voyons que les méninges ne sont pas adhérentes et qu'elles ne sont pas épaissies. La

pie-mère n'est pas œdématiée.
Les artères de la base présentent disséminées sur leur parcours des petites taches blanchâtres (plaques d'athérome). Leur calibre est augmenté, elles ne s'affaissent pas sous l'influence de la pesanteur. La masse encéphalique n'est le siège d'aucun ramollissement ni d'hémorrhagie cérébrale.
— Dans la cavité thoracique les 2 plèvres renferment 150 à 200 grammes d'un liquide citrin non inflammatoire. On ne trouve pas de fausses membranes et les feuillets pleuraux ne sont pas épaissis.
Les 2 poumons sont gorgés de liquide mais non hépatisés; des surfaces de coupe s'écoule un liquide sanguinolent, spumeux extrêmement abondant. Aux bases le parenchyme crépite à peine, tandis qu'il a conservé au sommet ses caractères normaux. Il n'existe pas de foyers d'apoplexie ni de bronchite purulente. Les ganglions du médiastin ne sont pas hypertrophiés.
Le poumon gauche est refoulé par le cœur. Aussitôt l'incision du péricarde normal qui renferme un liquide analogue au liquide pleural on aperçoit le cœur qui a l'aspect et la forme du cor bovinum. Détaché des gros vaisseaux et vide de caillots sanguins, il pèse 960 grammes. La paroi du ventricule gauche mesure 5 centimètres d'épaisseur

Les piliers de la mitrale ont plus que triplé de volume. L'hypertrophie ne porte que sur le ventricule gauche. Le muscle cardiaque est rouge et n'offre aucune plaque fibreuse, les appareils valvulaires (mitrale, tricuspide, artères pulmonaires) [illegible] normaux, les valvules sigmoïdes aortiques sont seules épaissies et indurées. Les orifices des artères coronaires sont béants. Le tronc de ces artères offre disséminées quelques plaques jaunâtres sur leur surface mais leur lumière est parfaitement libre dans toute leur étendue. Le ventricule droit est légèrement épaissi, mais les modifications qu'il a subies ne sont rien auprès de celles du ventricule gauche. L'aorte peu dilatée présente disséminées dans tout son parcours comme d'ailleurs les artères iliaques et fémorales des plaques athéromateuses.

Cavité abdominale. Les 2 reins sont enfouis dans une atmosphère cellulo-graisseuse épaisse, ils sont tous les deux atrophiés, le droit plus que le gauche; le 1er pèse 85 grammes, le 2e 105. La capsule se détache difficilement et entraîne des débris de substance. La surface du rein apparaît très granuleuse et les granulations miliaires sont sensiblement égales. La couleur du rein est rouge grisâtre. A la coupe on constate une atrophie qui porte presque exclusivement sur la

substance corticale, qui n'est plus représentée que par une bande de tissu de quelques millimètres d'épaisseur. Cette substance est décolorée blanchâtre et sur ce fond tranchent les glomérules et quelques kystes remplis de liquide muqueux. Les artères de la voute suspyramidale sont épaissies, béantes. La substance pyramidale est violacée normale. Les calices et les bassinets n'offrent aucune dilatation. Le reste de l'appareil urinaire est normal.

Le foie est gros, il pèse 1765 grammes il est congestionné et offre à la coupe l'apparence du foie muscade.

La rate est volumineuse (220) molle diffluente, sans périsplénite.

Le pancréas, les capsules surrénales, le tube digestif et les organes génitaux, n'offrent aucune altération.

P.S. Mr le Professeur Jaccoud a fait une leçon clinique sur ce malade.

Emphysème pulmonaire, Aortite chronique, Double souffle à l'orifice aortique, Insuffisance Cardiaque, Stase pulmonaire, hépatique et rénale.

b/

Observation N° 12

Le nommé Col...., Alphonse âgé de 57 ans
Profession Chef d'équipe Cie P.-L.-M. Né à Paris
Entré le 17 Janvier 1897 Salle Jenner Lit N° 22

AH. Le père de C. est mort de traumatisme, sa mère d'une affection qui lui est inconnue à 60 ans.

AP. C. n'a jamais été malade, il n'a jamais eu de saignements de nez ni de migraines. Il ne présente que des antécédents éthyliques (Vin 3 à 4 litres) et a des cauchemars, des pituites et du tremblement de mains. On ne constate pas de troubles de la sensibilité.

Il y a six mois environ le malade eut de l'oppression et des palpitations. Un interrogatoire minutieux, car les désordres anatomiques ne correspondent nullement à ses dires, ne permet pas plus de précision dans la date du début des accidents.

Il y a 12 jours, sur cette dyspnée chronique qui n'avait jamais nécessité d'arrêt de travail, viennent se greffer des accidents aigus

G... est pris un matin (8 Janvier) d'une dyspnée extrême qui l'oblige à cesser tout travail, en même temps les palpitations de cœur ont augmenté; il éprouve des vertiges, de la gêne rétro-sternale constate sur ses jambes et ses pieds un léger œdème et n'urine presque plus. A ce moment il a une expectoration extrêmement abondante qui est muqueuse et mousseuse, mais non purulente ni sanglante.

Ne voyant aucune amélioration se produire G... entre à l'hôpital le 17 Janvier.

On constate alors:

1° de l'inégalité pupillaire, la pupille gauche est plus grande que la droite

2° de la dilatation de l'aorte qui déborde la fourchette de 1 travers de doigt et demi.

3° du soulèvement de la sous-clavière droite.

4° Un pouls petit concentré qui s'efface avec la plus grande facilité

5° Une dilatation légère des veines jugulaires sans pouls veineux

6° Un double souffle

7° Enfin les radiales et les temporales indurées

On constate de la diminution de la matité de la région cardiaque. Il est impossible de percevoir les battements de la pointe

A l'auscultation on ne trouve aucun souffle au foyer mitral, mais on entend un double souffle très intense à l'orifice aortique, le souffle diastolique étant plus intense que le systolique.

Dans la région dorsale les deux souffles se perçoivent mais dans la région lombaire ils diminuent et disparaissent.

On ne constate pas d'arythmie ni de bruit de galop.

C... n'a jamais eu de signe d'angor pectoris.

Le foie déborde de 2 travers de doigts et est légèrement douloureux.

La rate ne déborde pas mais est appréciable.

Les extrémités inférieures sont légèrement œdématiées, on peut former des godets.

Les urines sont rares, concentrées, briquetées, albumineuses.

Les poumons font percevoir à l'auscultation une diminution du murmure inspiratoire dans toute leur étendue, ainsi que de l'expiration prolongée.

Dans les $\frac{2}{3}$ inférieurs du poumon on perçoit des râles fins, sous crépitants, gros, éclatant par bouffées sous l'oreille. On n'entend pas de souffle.

La percussion donne une submatité légère; en faisant compter le malade à haute voix on constate que les

vibrations thoraciques sont normales. Au niveau des sommets l'expiration prolongée s'accompagne de râles sonores.

L'aire cardiaque est recouverte par le poumon ainsi altéré et ne permet que très difficilement la perception des bruits morbides

C... a de la dyspnée très forte presque de l'orthopnée; de l'insomnie.

T. – Sous l'influence du régime lacté, de l'eau de vie allemande, de ventouses et du repos, les phénomènes se sont atténués au bout de 2 ou 3 jours, les râles ont diminué et ne sont plus perçus qu'aux bases, l'expectoration devient moindre, la dyspnée également.

Le 23 Janvier les râles fins ont presque disparu, il ne reste plus que l'emphysème tandis que les râles dûs à une affection passagère (œdème) ont disparu.

Le malade sort amélioré le 29 Janvier et est envoyé à Vincennes

a

C.– Lié à un processus stasique.– (L'élément toxique existe mais il est difficile à mettre en évidence.)

Myocardite chronique.- Asystolie
Œdème du Poumon

Observation N° 13

Le Nommé **Dess.** Charles Agé de 62 ans
Né à Paris Profession de Menuisier
Entré le 16 Juin 1897 Salle Jenner Lit N° 52

AH.- Le père de D.. est mort d'une affection cardiaque à 43 ans; sa mère d'hémorrhagie cérébrale à 59 ans

AP.- D.. n'a jamais été malade durant son enfance. Sa première affection est une poussée de rhumatisme articulaire aigüe à 24 ans. Il eut ensuite une fièvre éphémère à 34 ans.

Depuis 20 ans il fait des excès d'alcool, il prend environ 2 litres de vin par jour et 4 absinthes.

Depuis l'âge de 34 ans D.. était en excellente santé, lorsqu'il y a 3 mois environ il remarqua que le travail lui devenait plus pénible, qu'il avait de la dyspnée au moindre effort; parfois la nuit il était reveillé par de l'oppression et pendant quelques minutes il était obligé de s'asseoir sur son lit

Depuis un mois les phénomènes d'oppression se sont accentués et tout travail un peu continu lui est interdit. Il y a 15 jours, il remarqua que ses jambes étaient légèrement œdématiées et il ressentit une douleur dans l'hypocondre droit. La dyspnée devint telle il y a 4 jours que D... se décida à entrer à l'hôpital.

D... est un individu extrêmement bien musclé, très robuste, au teint coloré, ses lèvres sont légèrement cyanosées, la parole est entrecoupée et difficile. Il existe un œdème des membres inférieurs qui remonte jusqu'au-dessus des genoux, le pouls est petit à peine perceptible irrégulier. Les veines jugulaires sont distendues on ne constate pas de pouls veineux.

L'inspection de la région cardiaque ne révèle aucun phénomène anormal il n'y a pas d'ondulation épigastrique pas de dépression systolique pluricostale.

A la palpation on ne perçoit pas de frémissement cataire.

L'auscultation met en évidence de la tachycardie, (124) de l'arythmie,

l'existence d'un bruit de galop diastolique médio-ventriculaire gauche et un souffle systolique à la pointe se propageant vers l'aisselle. Aux foyers tricuspidien, aortique et pulmonaire aucun phénomène anormal n'est perçu, le 2e ton pulmonaire seul est plus prononcé que normalement. On ne perçoit aucun dédoublement. L'aorte n'est pas dilatée, les artères périphériques et temporales sont à peine indurées.

Au niveau des 2 bases du poumon et dans le tiers inférieur on entend des râles sous-crépitants fins éclatant à l'inspiration; on perçoit de la diminution du murmure vésiculaire, il n'existe aucun souffle; la percussion dénote un peu de submatité, les vibrations vocales sont normales. Le reste du poumon est normal. Le foie est douloureux déborde de 3 travers de doigt le rebord des fausses côtes, il est lisse régulier. La rate est légèrement hypertrophiée le ventre est ballonné, l'appétit perdu. D... a de la constipation.

Les urines sont rares (300 grammes) hautes en couleur et ne renferment ni albumine ni sucre.

On donne à D... une infusion de 60 centigrammes de feuilles de

digitale, de l'eau-de-vie allemande et on le met au régime lacté.

Le 18 on constate une augmentation dans la quantité des urines (1860 grammes). La dyspnée est un peu moins considérable. Il y a très peu de diminution dans la fréquence des battements du cœur. On lui donne le même traitement que la veille.

Le 19 malgré l'administration de 2 doses de digitale, d'eau-de-vie allemande et du régime lacté D.. n'est nullement amélioré. Les râles de congestion et d'œdème pulmonaires restent comme ils étaient à l'entrée du malade salle Jenner; il y a cependant une augmentation légère de la tension artérielle et des urines.

D.. malgré les conseils qui lui sont donnés sort sur sa demande.

Obésité. Artério-sclérose. Myocardite Œdème et congestion pulmonaires.

Observation N° 14

Le Nommé Chap. Victor — Agé de 49 ans
Né à Montrouge — Profession Serrurier
Entré le 17 Février 1897 — Salle Jenner — Lit N° 11

AH.- Le père de C est mort à 63 ans d'une affection cardiaque, sa mère à 53 ans à la ménopause. C... a un frère mort à 7 ans, une sœur à 6 ans de la diphtérie et une sœur de 3[illegible] ans bien portante.

AP.- C n'a jamais été malade, si ce n'est il y a 3 ans époque à laquelle apparurent les premières atteintes du mal dont il souffre aujourd'hui. Il a fait depuis 5 ans à la suite de chagrins de famille des excès de boisson, il boit depuis cette époque 5 à 6 litres de vin par jour.

Depuis 3 ans C... remarqua qu'il s'essoufflait facilement, il ne pouvait travailler à son métier de serrurier sans être obligé de se reposer, la respiration lui manquant

lorsqu'il rentrait chez lui, habitant au 5e étage, il ne pouvait plus monter son escalier tout d'une haleine. En se déchaussant le soir, il remarquait que ses souliers laissaient leur impression sur ses pieds et ses malléoles. Enfin il n'avait pas beaucoup d'appétit et était obligé de se coucher après ses repas étant pris d'une somnolence invincible, puis il avait des palpitations de cœur.

Ces symptômes augmentant d'intensité il rentra à l'hôpital Cochin dans le Service du Dr Dujardin-Beaumetz où il fut mis au régime lacté, il prit de la caféine et après un mois de séjour sortit amélioré.

Depuis cette époque C... éprouva encore ces mêmes phénomènes dont nous venons de parler, mais ayant une petite aisance, il put se reposer et ces phénomènes s'amendant après un séjour au lit, le malade reprit son métier et ainsi de suite, 7 ou 8 fois depuis ces 3 dernières années.

Il y a 15 jours C... eut de nouveau de la dyspnée, des palpitations de cœur violentes suivies de l'œdème des membres inférieurs et de la verge.

S'étant mis au lit chez lui, il fut pris il y a deux jours d'une dyspnée violente accompagnée d'une expectoration abondante albumineuse et [illegible]. C. se présenta aussitôt à l'hôpital et fut admis salle Jenner.

A l'inspection, C. qui est obèse a la figure congestionnée, au cou on remarque à la jugulaire du pouls veineux, précédant la diastole artérielle. Ses membres inférieurs sont augmentés de volume et déformés. L'œdème a effacé les plis normaux et comblé les dépressions. La peau est violacée, tendue, luisante et l'on peut déterminer des godets.

Le scrotum et le prépuce sont infiltrés. La verge n'est pas cachée par l'œdème considérable des bourses. Elle est d'un volume énorme et sa surface cutanée est tendue. La peau de l'abdomen est œdématiée dans la région sous-ombilicale. On ne trouve dans les urines ni albumine ni sucre. Ces différents symptômes font penser à une affection du cœur.

A l'inspection de la région cardiaque nous voyons celle-ci légèrement bombée. Le pouls est petit, inégal et irrégulier.

La percussion montre une augmentation du volume du cœur peu considérable.

A l'auscultation on perçoit un souffle systolique de l'exagération du

2e ton aortique et de l'arythmie.

Les poumons donnent à la percussion une sonorité normale sauf en arrière aux 2 bases où la sonorité est diminuée.

L'auscultation fait percevoir aux 2 bases des râles crépitants et sous crépitants.

L'expectoration est mousseuse, blanche très-abondante avec quelques stries sanglantes. Le foie est gros et douloureux et déborde de 3 travers de doigts le rebord des fausses côtes, il n'est pas le siège de battements, on ne trouve pas d'ascite.

G... n'a pas de fièvre.

On lui donne de l'eau-de-vie allemande on le met au régime lacté et on lui fait garder le repos.

Dès le 5e jour on constate de la diminution des œdèmes, les râles pulmonaires sont disparus: il y a de l'amélioration.

Lors de la sortie du malade, après 4 semaines de séjour, les œdèmes périphériques & viscéraux ~~et pulmonaires~~ ont disparu, le cœur ne présente plus que quelques irrégularités.

Artério-sclérose généralisée. Myocardite interstitielle. Œdème pulmonaire subaigu Pas d'albumine dans les urines.

Observation N° 15

Le Nommé Blerv...., Agé de 55 ans
Né à Paris Profession de Courtier
Entré le 22 Mai 1897 Salle Jenner Lit N° 43

AH. Le père de B... est mort à 60 ans d'une affection inconnue du malade. Sa mère à 26 ans de la rupture d'un anévrisme.

AP. Dans son enfance B. a eu de l'impétigo du cuir chevelu et de l'otorrhée. On ne trouve pas de traces [illegible] cervicales

Vers l'âge de 8 ans, il eut la rougeole et à 12 ans une scarlatine qui aurait duré 3 semaines. A la suite de cette scarlatine apparurent des palpitations de cœur qui durèrent un mois. Depuis cette époque B... aurait toujours eu de la difficulté pour courir, marcher ou ~~même~~ monter les escaliers.

A 20 ans pendant son service militaire il contracta la syphilis (chancre, roséole, adénite inguinale) pour laquelle il fut soigné

pendant 6 mois. Depuis il n'a plus fait aucun traitement.

Il eut également pendant son service plusieurs blennorrhagies auxquelles il ne prêta aucune attention. (Aujourd'hui il a un rétrécissement de l'urèthre.) Il rapporta également du service des habitudes alcooliques qu'il a conservées jusqu'ici; il boit environ 4 litres de vin par jour, plusieurs petits verres d'alcool, des absinthes et autres apéritifs.

Une partie de son service militaire ayant été fait aux colonies, il contracta la dysenterie 4 fois en Algérie et 1 fois en Nouvelle Calédonie.

Il rentra en France au moment de la guerre de 1870 et fit la campagne sous les murs de Paris; il aurait eu le scorbut à cette époque pendant 2 mois ½.

En 1871 à la suite de la Commune il fut envoyé de nouveau à la Nouvelle Calédonie comme déporté politique cette fois, où il contracta de nouveau la dysenterie qui aurait duré 3 mois.

Depuis son retour qui s'effectua

en 1881 (à 39 ans) il se porte relativement bien, il exerce assez facilement son métier de courtier malgré ses habitudes alcooliques et la gêne respiratoire qu'il ressent depuis l'âge de 12 ans.

Depuis environ 10 ans il a quelques varices et depuis cette époque également il a de la polyurie et de la pollakyurie.

Au mois d'avril dernier à la suite d'exposition au froid B... se mit à tousser. La gêne respiratoire s'accrut, les varices des veines des jambes augmentèrent de volume. B... remarqua que ses jambes étaient très enflées le soir et que le matin il avait un léger œdème des paupières.

Fréquemment il avait des migraines et son appétit diminuait.

Il y a 5 jours il fit une très-longue marche qui le fatigua beaucoup. Deux jours après cette marche il eut une dyspnée très-forte et il entre à l'hôpital pour cette dyspnée; depuis 3 jours il lui est très-difficile et très-pénible de monter ses escaliers et de passer la nuit dans son lit.

B... est un individu bien bâti, très-musclé; il est demi assis dans

son lit. La respiration est à type costal supérieur. On entend dans les deux poumons de chaque côté des râles fins au moment de l'inspiration; ces râles occupent toute l'étendue du poumon en avant et en arrière et prédominent au niveau des bases. Il n'y a pas de diminution de la sonorité. Les vibrations vocales sont normales. Au sommet les râles sont beaucoup moins abondants et l'on perçoit un murmure vésiculaire très accusé puérile. Il tousse très fréquemment et rend une expectoration spumeuse très abondante.

Au cœur on ne trouve pas d'inégalité dans les contractions. La pointe bat dans le 6e espace intercostal. Les battements du cœur sont forts et soulèvent la paroi thoracique. On n'entend de souffle à aucun des orifices mais on perçoit un bruit de galop médio-ventriculaire gauche. Les veines jugulaires ne sont pas dilatées. Le pouls est petit, se laisse écraser avec la plus grande facilité. Les autres artères sont dures, la temporale sinueuse.

La tension artérielle est de 17

Le foie dépasse le rebord costal de 2 travers de doigts, en haut il dépasse le mamelon de 1 centimètre.

La rate est appréciable mais ne dépasse pas le rebord costal.

On ne constate pas d'œdème des membres inférieurs.

L'urine rendue (400 grammes) ne contient pas d'albumine.

B... a un myosis extrêmement prononcé, les pupilles sont absolument punctiformes, le réflexe patellaire est diminué.

On met B... au régime lacté absolu, on lui donne 1 gramme de caféine, de l'oxygène à respirer et on lui applique des ventouses matin et soir sur le thorax, dont dix scarifiées.

Le 25 la dyspnée a beaucoup diminué d'intensité, les râles sont moins nombreux, B... a uriné 750 grammes. On continue le même traitement mais on cesse les applications de ventouses.

Le 29 l'état général du malade n'étant pas amélioré on lui donne un purgatif composé de 20 grammes d'eau de vie allemande et de sirop de nerprun.

Le 31 tous les phénomènes

pulmonaires ont disparu; B... conserve son bruit de galop; la tension artérielle est remontée à 19 et il urine 2 litres 1/2 dans les 24 heures. On ne constate toujours pas d'albumine dans les urines.

Le 9 Juin B... sort complètement amélioré conservant son bruit de galop urinant entre 1 litre 3/4 et 2 litres 1/2.

Ouvrages consultés.

1753	P. Barrère	Observations anatomiques tirées des ouvertures d'un grand nombre de cadavres (Perpignan) Page 1
1787	Sénac	Maladies du cœur
1814	Corvisart	Essai sur les maladies et les lésions organiques du cœur (3e Edition)
1819	Laënnec	Traité de l'auscultation médiate. Tome I, pages 349 & suivantes.
1829	Andral	Précis d'anatomie pathologique
1834	Andral	Clinique médicale Tome III.
1834	Chomel	Leçons de clinique médicale Tome I page 289
1837	Andral	Annotations de la 4e édition de l'Auscultation médiate de Laennec Tome I page 424
1839	Fournet	Recherches sur l'auscultation Tome I page 280
1853	Barthez & Rilliet	Traité clinique et pratique des maladies des enfants (2e Edition)
1854	Woillez	De la congestion pulmonaire considérée comme élément habituel des maladies aiguës. Archives générales de Médecine Vol I. Ve Série Tome 3 pages 385 et 566
1855	Béhier et Hardy	Traité élémentaire de pathologie interne.
1855	Devay	Considération sur l'étiologie de l'œdème des poumons (Th. Paris)
1855	Isambert & Robin	Induration pulmonaire nommée carnification congestive (Société de Biologie)
1855	Rokitansky	Lehrbuch der Path. anat. (Wien)
1856	Wilson	Illustrations of the use of Blood letting in a form of Œdema of the lung and pneumonia (in Edimb. méd. Journ.)

1858	Claude Bernard	Cours de Médecine (Tome II page 352)
1860	Oppolzer	Ueber Lungenödem (in Allg. Wiener méd. zeit)
1860	Withehead	De l'œdème et de ses variétés (Th. Paris)
1862	Cruveilhier	Traité d'anatomie pathologique T. IV pag. 104
1864	Faussillon	De la thoracentèse dans les épanchements pleurétiques (Th. Paris)
1864	Grisolle	Traité de la pneumonie
1864	Monneret	Traité élémentaire de pathologie interne
1865	Grisolle	Traité de pathologie interne (9e Edition Tome I pages 809 et suivantes.)
1866	Legendre	Œdème aigu du tissu cellulaire du poumon à la suite de la scarlatine (in Recherches anatomo pathologiques et cliniques sur quelques maladies de l'enfance. - Paris)
1870	Bourgeois	Congestion pulmonaire
1872	Deckherr	Etude sur les complications pulmonaires de l'albuminurie (Th. Paris)
1872	Duguet	De l'apoplexie pulmonaire (Th. d'agrég.)
1872	Hérard	Œdème pulmonaire après thoracentèse (Académie de Médecine 30 Juillet)
1872	Marotte	Complication de la thoracentèse (Académie de Médecine 28 Mai)
1872	Marotte	Discussion sur la thoracentèse (Académie de Médecine 30 Juillet)
1872	de Niemeyer	Traité de pathologie interne et de thérapeutique (8e Edition Tome Ier page 154 traduction française)
1872	Rathery	De la pathogénie de l'œdème, Th. d'agrég.
1872	Voillez	Traité clinique des maladies aiguës des voies respiratoires
1873	Béhier	Clinique du 13 Juin 1873 à l'Hôtel Dieu recueillie par H. Liouville
1873	Besnier	Contribution à l'étude de l'expectoration albumineuse survenant à la suite de la thoracentèse Société des Hôpitaux)
1873	Dieulafoy	Traité de l'aspiration des liquides morbides

1873	Foucart	De la mort après la thoracentèse (Th. Paris)
1873	Friedländer	Untersuchungen über die Lungenentzündung (Berlin)
1873	Longet	Physiologie 3e Edition Tome II page 507
1873	Rindfleisch	Traité d'histologie pratique, traduit de l'allemand par Gros (Paris, page 409).
1873	Jouin de la Savinière	Contribution à l'étude de l'œdème aigu du poumon Th. Paris
1873	Terrillon	De l'expectoration albumineuse après la thoracentèse Th. Paris,
1874	Chossat	Des conditions pathogéniques des œdèmes Th. Paris
1874	Hertz	Anaemie, hyperaemie und œdem der Lungen (in handb. der spec. patho. und therapie von Ziemssen Ve Band page 259. Leipzig)
1875	Bartels	Lungenödem bei Nierenkrankheiten (in handb. der spec. patho. und therapie von Ziemssen IXe Band 1ère partie pages 236. 304. 306. 385. Leipzig.)
1875	Collin	Congestion pulmonaire arthritique
1875	Foucart	Mort subite ou rapide après la thoracentèse Th. Paris
1875	Renaut	Contribution a l'étude anatomique et clinique de l'érysipèle et des œdèmes lymphatiques Th. Paris
1875	Vulpian	Leçons sur l'appareil vaso moteur Tome II
1876	Fraentzel	Oedem d. Lunge nach Ablauf eines pleur. exsudats et b. pleuritis in handbuch des spec Patho und therapie von Ziemssen IVe band page 350 et 421 2e Hälfte)
1876	Lichtheim Lud.	Die Störungen des Lungenkreislaufes und ihr Einfluss auf den Blutdruck (Aug. Hirschwald. Berlin)
1876	Mercier	De la congestion pulmonaire rapide, de l'œdème aigu du poumon avec ou sans expectoration albumineuse (Th. Paris)
876	Schweninger	Acutes Lungenödem fettembolie in Aerztliches Intellig. (Blatt

1877	Bernheim	Des congestions pulmonaires dans le rhumatisme articulaire aigu in Leçons de clinique médicale pages 494 et suivantes
1877	Conheim & Lichtheim	Ueber hydrämie und hydrämisches ödem in (Archiv. f. patho. anat. u. physio Vol 69 page 106)
1877	Strumpell	Primäres acutes Lungenödem mit rasch tödlichem verlauf (in Archiv. d. Heilkunde)
1878	Guillermet	Etude sur les complications de la fièvre typhoïde (Th. Paris
1878	Lichtheim	Bemerkungen zur Expérimental pathologie des Lungenödems (Sitzungsberichte d. Akad. d. Wissenschaften zu Wien Abth Maiheft,
1878	Welch	Zur pathologie des Lungenödems in Virchow's archiv. Bd. 72)
1879	Bruzelius	Fall af acut. lungenödem (Hygiea)
1879	Huchard	Angine de poitrine cardiaque et pulmonaire paralysie consécutive du pneumogastrique; remarques sur les synergies morbides du pneumogastrique [In Union médicale (Société Méd. pratique 28 Mai)]
1879	Lasègue	Des bronchites albuminuriques (in Archives générales de Médecine Janvier, Avril & Juin)
1879	Lund	Pludselig Död af akut ædem och hyperämi i Lungerne (In Norsk Magaz. for Lægevid)
1880	Fernet et d'Heilly	Article: Pleurésie in Dict.re de Méd et de chir. pratiques t. 28 p. 200)
1880	Gauchet	Article: Poumons (Oedème) in Dict.re de Méd. et de chir. pratiques tome 29 pag 328)
1881	de la Harpe	Oedème pulmonaire suraigu. Note présentée à la Société de Médecine Vaudoise et Revue médicale de la Suisse Romande (15 Juin)
1881	Lalesque	Etudes critiques et expérimentales sur la circulation pulmonaire Th. Paris
1882	Debove	Recherches sur l'hystérie fruste et sur la congestion pulmonaire hystérique (Société Méd.le des

		hôpitaux. Séance du 10 Novembre)
1882	Cantilena Paolo	Sulla patogenesi della morti improvise per edema pulmonare acuta e sulla cura piu utile dell'accesso (in Lo Sperimentale Maggio p. 489)
1882	Peter	Clinique Medicale 3e édition Tome II)
1882	Potain	(Edème pulmonaire foudroyant au Déclin d'une fièvre typhoïde (in Sem. médic 23 9bre)
1882	Juhel-Renoy	Etude sur la sclérose du myocarde (Th. Paris)
1882	Wiesener	Tilfäld af akut Lungenödem (in Tidskrift far praktisk Medicin N°2)
1883	Boy-Tessier	Du poumon cardiaque Th. Lyon)
1883	Jaccoud	Traité de pathologie interne (7e Editon T. II pages 428 & suivtes)
1883	Jacquet	Anévrysme du cœur Obs. présentée à la Société anatomique Séance du 1er Juin)
1883	G. Sée	Du Diagnostic et du traitement des maladies du cœur (Leçons recueillies par Labadie-Lagrave 2e Edition)
1884	Cornil & Ranvier	Manuel d'histologie pathologique (Tome II page 88)
1884	Homolle	Article: fièvre typhoïde (in Dicte de Méd et de chir pratiques Vol 36 page 693)
1884	Lasègue	Bronchites albuminuriques (in Etudes médicales T. II p. 513)
1884	Lebreton	Contribution à l'étude des manifestations pulmonaires chez les rhumatisants et les arthritiques (Th. Paris)
1885	Von Basch	De l'œdème pulmonaire toxique (Société Império-Royale des Medecins de Vienne Séance du 11 Avril)
1885	Jaccoud	Sur un cas de fièvre typhoïde ambulatoire in Leçons de clinique médicale (1883-1884) page 567)
1885	Queyrat	(Congestion pulmonaire (in Revue de Médecine)
1885	Sahli	Zur Pathologie und Therapie des Lungenödems (in Archiv fur experiment Patho. und Pharmak. Bd 19 page 433
1886	V. Jürgensen	Lehrbuch der Spez. Patho und Therap (pag. 515 et suivantes Leipzig)

1886	Renaut	Circulation pulmonaire dans le retrécissement mitral pur (in Province médicale)
1886	Rigal	De l'affaiblissement du coeur et des vaisseaux (Th. Paris)
1886	Strumpell	Lehrbuch der spec. Patho. und Therapie der inneren Krankheiten (Leipzig)
1887	Von Basch	Die cardiale Dyspnae und die cardiale Asthma (in Klinische zeit und zeitfragen Wien)
1887	Grossmann	Das Muscarin Lungenödem (in zeitschrift für Klinische medecin 12e Band page 550 Berlin)
1887	Honnorat	Processus histologique de l'œdème pulmonaire aigu d'origine cardiaque (Th. Lyon)
1888	Potain	Pathogenie des affections des voies respiratoires (in Gazette des Hôpitaux)
1888	Sahli	Zur Pathologie des Lungenödems (in zeitschrift f. klinisch Medic Vol XI page 482)
1889	Bouchard	Leçons sur les autointoxications.
1889	J. Tyrrel Eyde	Ueber paroxysmales Lungenödem (Diss. inaug. c Zurich)
1889	Fraentzel	Traité des Maladies du cœur (Berlin)
1889	Grossmann	Experimentelle untersuchungen zur Lehre vom acuten allgemeinen Lungenödem (in zeitschrift für Klinische Medicin 16e Band pages 161 et 270)
1889	Lang	Ueber die entstehung des cardiale Dyspnae (in Internat. Klinisch Rundschau)
1890	Bouveret	(Œdème brightique avec expectoration albumineuse (in revue de Médecine Mars)
1890	Eichhorst	Traité de diagnostic médical traduit et annoté par A. B. Marfan et F. Weiss p. 191
1890	Huchard	Œdème aigu du poumon dans les affections de l'aorte (Société médic. des hôpitaux Séance du 18 Avril)
1890	Kovacs	Œdème pulmonaire après thoracentèse (Société império-royale des Médecins de Vienne 14 9bre)

1891	Boy-Tessier	Du poumon cardiaque (Congrès de Marseille Séance du 21 7bre)
1891	Casazzani	Sull'innervazione vaso-motrice dei pulmonare (in Rif. medic et in Archiv. Ital. d. Bio)
1891	H Muller	Uber paroxysmales angio-neurostisches Lungenödem (in Corresp. Blatt fur Schweiz Aertze Jg 21 Zurich)
1891	Parmentier	Le Foie cardiaque (Th. Paris)
1891	Tournier	Revue générale de clinique & de Thérapeutique (16 & 23 Décembre)
1892	Dieulafoy	Discussion sur le traitement de la pleurésie (Académie de Médecine Seance du 12 Avril)
1892	Dieulafoy	Accidents urémiques avec anurie (Tentative de traitt par des injecons s-cutanées de Néphrine) (Société Medicale des Hopitaux 11 8bre)
1892	Ducellier	Lésions pulmonaires d'origine cardiaque (Th. Paris)
1892	Tournier	La Dyspnée cardiaque (Th. Paris)
1892	Troisier	Accidents urémiques avec anurie (Société Medicale des Hopitaux 11 8bre)
1893	Huchard	Traité clinique des Mal. du cœur (2e Edition)
1893	Marfan	Congestions et œdèmes du poumon (In manuel de Médecine Charcot, Bouchard & Brissaud Tome V)
1893	Parmentier	Congestion & œdème du poumon (In manuel de Médecine de Debove & Achard T. I)
1893	G. Sée	Etude sur le Brightisme, Petite urémie, petits accidents du Mal de Bright (Académie de Médecine Séance du 6 Juin)
1894	Barth	Thérapeutique des maladies des organes respiratoires (Chapitre VII Bibliothèque de Thérapeutique médicale et chirurgicale Dujardin Beaumetz et Terrillon)
1894	Boy-Tessier	Le poumon cardiaque (in Revue de Medecine Décembre)
1894	Laurent	Etude sur l'évolution anatomique & clinique des anévrysmes de la pointe du cœur (Th. Paris)
1894	Rivalta	Etiologie vraie de l'œdème du ~~poumon~~ dans la pneumonie croupale (XIe Congrès internatal des Sciences Médicales Rome)
1894	L. J. Teissier	Rapports du rétrécissement mitral pur avec la Tuberculose (in Clinique Médicale de la Charité par le Dr Potain)

1894	Von Zeissl	Œdème pulmonaire d'origine cardiaque (Collège médical de Vienne Séance du 22 Janvier).
1895	Brouardel & Thoinot	La fièvre typhoïde (page 97)
1895	Brouardel & Thoinot	La fièvre typhoïde (in traité de Médecine et de Thérapeutique, Brouardel Gilbert Girode Tome Ier page 685)
1895	François Franck	Nouvelles recherches sur l'action vaso constrictive pulmonaire du Grand Sympathique (in Archives de Physiologie normale et pathologique pages 744 et 816)
1895	Huchard	L'œdème aigu du poumon et son traitement (in Revue internationale de Médecine et de Chirurgie pratiques (25 Novembre) et in journal des praticiens 7 Décembre)
1895	Lévi, Léopold	Congestion œdémateuse pulmonaire aiguë primitive (in archiv. générales de Médecine - Octobre)
1895	Potain	De l'œdème pulmonaire (Hôpital de la Charité Clinique Médicale) (In Semaine Médicale 28 Août page 381)
1896	Dieulafoy	Leçons orales de l'Hotel-Dieu
1896	de Grandmaison	Le poumon cardiaque - Revue Générale - (in Gazette des Hopitaux 14 Mars)
1896	François Franck	Vaso-constriction pulmonaire réflexe (in Archiv de physiologie normale et pathologique pages 178 & suivantes)
1896	Lesage	De la mort subite dans l'aortite ou ses complications (Th. Paris)
1896	Meunier	Du rôle du système nerveux dans l'infection de l'appareil broncho-pulmonaire (Th. Paris)
1896	Peyrot	Manuel de Pathologie externe (Tome II 5e Edition page 231)
1896	Pozzi	Injection de Sérum artificiel (Académie de Médecine Séance du 30 Juin)
1897	Brouardel	Anatomie pathologique de l'œdème congestif du poumon (Académie de Médecine Séance du 11 mai)
1897	Debove	L'œdème aigu du poumon (Académie de Médecine Séance du 27 Avril)
1897	Delamare & Decazals	De l'emploi des solutions salines en injections massives Revue Générale (in Gazette des Hopitaux 12 Juin)

1897	Dieulafoy	Manuel de Pathologie interne (10e Edition)
1897	Dieulafoy	L'œdème aigu du poumon (Acad de Médecine Séance du 27 Avril)
1897	Fauquez	Contribution à l'étude du rein cardiaque (Th. Paris)
1897	MacGrégor	Deux cas d'œdème du poumon chez les enfants guéris par le strophantus (in the Lancett 3 avril)
1897	Huchard	L'œdème aigu du poumon (Acad de Médecine Séance du 27 avril)
1897	Landouzy	Anatomie pathologique de l'œdème congestif du poumon (Acad. de Médecine Séance du 11 Mai)
1897	Lejars	Le lavage du sang (Collections de monographies cliniques page 4)
1897	Letulle	Anatomie pathologique (pages 294, 373 etc)
1897	G. Lyon	Traité élémentaire de clinique thérapque (2e Edition pe 388)
1897	Morély	De l'œdème aigu du poumon. Revue Générale (in Gaz. des Hopitaux 2 9bre)
1897	Morel-Lavallée	L'œdème pulmonaire et les crises vaso-motrices dans le tabès (in Journal des Praticiens 14 Mai)
1897	Parisot & Spillmann	Œdème pulmonaire et anévrysme du cœur (in Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie 15 Juillet)
1897	Renaut	Anatomie pathologique de l'œdème congestif du poumon (Académie de Médecine Séance du 11 Mai)
1897	Renaut & Mollard	Traitement de l'œdème pulmonaire (in Traité de Thérapeutique appliquée, Robin, Fasc. VIII)
1897	Tournel	Contribution à l'étude de l'œdème pulmonaire (in Echo Médical du Nord (27 Juin & 4 Juillet)
1897	Vinay	Lyon médical (1er et 8 9bre 1896)

